

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri Georges GAVOIS

Né le 26 Juin 1902 à Versailles (S. et O.)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE
DU PYLORE
CHEZ LE NOURRISSON**

(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELA VIGNE

1934

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri Georges GAVOIS

Né le 26 Juin 1902 à Versailles (S. et O.)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE
DU PYLORE
CHEZ LE NOURRISSON

(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE

1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAIPRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Leon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E).. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale
 RICHTER..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

- **Gomme syphilitique ulcérée de la narine droite par hérédo-syphilis maligne à manifestations tardives.** En collaboration avec G. MILIAN, (*Bull. de la Sté. de Dermatologie et syphiligraphie*, 19 décembre 1931).
- **Nouvelle observation d'épidémie de varicelle survenue après des cas de zona.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE et FOHANNO. (*Bull. de la Sté. médicale des Hôpitaux*, 17 février vrier 1932).
- **Ganglio-neroume d'origine sympathique.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE et Ch. LESTOCQUOY. (*Bull. de la Sté de Pédiâtrie*, 18 octobre 1932).
- **Caverne tuberculeuse géante apparue à la suite d'une vomique chez un nourrisson de six mois** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE et Ch. LESTOCQUOY. (*Bull. de la Sté de Pédiâtrie*, 20 décembre 1932).
- **Intoxication aurique grave avec manifestations cutanées et modifications sanguines malgré l'emploi de doses faibles.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE ET N. BAYLE. (*Bull. de la Sté de Pédiâtrie*, 20 décembre 1932).
- **Granulies atténuées, granulies froides et localisations tuberculeuses chez l'enfant.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE. (*La Médecine*, mai 1933, p. 357).

- **Syndrome thyphoïde avec pneumococcémie sans localisation pulmonaire.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE et P. BOYE. (*Bull. de la Sté de Pédiâtrie*, 17 janvier 1933).
- **Spasmophilie chez un nourrisson au sein avec signes caractéristiques de spasmophilie chez la mère.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE, Ch. LESTOCQUOY et O. MARCUS. (*Bull. de la Sté de Pédiâtrie*, 21 février 1933).
- **Etude des caractères de la virulence d'un bacille tuberculeux humain isolé du sang dans la méthode de Lœwenstein.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE. (*Bulletin Médical*, 4 mars 1933).
- **Crise asthmatiforme provoquée par une irritation mécanique amygdalienne, fragment de balle d'avoine.** En collaboration avec M. ARMAND-DELILLE. *Bull. de la Sté. de Pédiâtrie*, 21 mars 1933
- **Dilatation bronchique et stigmates d'hérédosyphilis avec cuti-réaction négative.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE. (*Bull. de la Sté. de Pédiâtrie*, 21 mars 1933).
- **Dissociation des variétés S et R dans des cultures de bacilles tuberculeux humains isolés du sang par la méthode de Loewenstein. Sélection par passage chez le cobaye.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE. (*Soc. de Biologie*, 25 mars 1933, p. 1150).
- **Granulies atténuées chez l'enfant.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE. (*Paris Médical*, 6 janvier 1934, n° 1).
- **Deux cas de phrénicectomie avec plein succès pour tuberculose excavée chez l'enfant.** En collaboration avec P. ARMAND-DELILLE ET RICHARD. (*Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, 17 avril 1934).

AUX MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur COURCOUX

MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de filiale affection

A NOTRE MAITRE et PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. LEREBoullet

PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE DE LA PREMIÈRE ENFANCE
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*A qui nous devons le choix de
cette étude, pour ses précieux
conseils et la bienveillante solli-
citude avec laquelle il nous a guidé.
Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre profonde re-
connaissance et de notre respec-
tueux attachement.*

A Monsieur le Docteur ARMAND-DELILLE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*A qui m'attachent de vifs sentiments
de respectueuse affection et de
gratitude pour le précieux ensei-
gnement qu'il m'a donné et la
bienveillance qu'il n'a cessé de
me témoigner.*

A Monsieur le Docteur MILIAN

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Dont l'enseignement m'a été si pré-
cieux, en témoignage de gratitude
et de respectueux dévouement .*

A Monsieur le Docteur CATHALA

ACCOCHEUR DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma vive reconnais-
sance et de mon profond attache-
ment.*

A Monsieur le Docteur René BÉNARD

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de respectueuse affection et de profonde gratitude pour l'enseignement et les précieux conseils qu'il m'a donnés.

A Monsieur le Docteur MARQUÉZY

MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

Qu'il me permette de lui exprimer ici ma profonde reconnaissance et mon respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur TURPIN

MÉDECIN DE L'HOPITAL HÉROLD

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance et de mon affectueux attachement.

A Monsieur le Docteur PICHON

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

Qui m'a fait connaître et aimer la psychiâtrie infantile.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

- 1921-22 M. le Professeur SERGENT.
M. le Professeur BROCA (*in memoriam*)
1922-23 M. le Docteur HALLÉ.

EXTERNAT

- 1923 M. le Docteur CHIFOLIAU
1924 M. le Docteur SOUQUES.
1925 M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*)
1926 M. le Docteur BABONNEIX.
1921 M. le Docteur MILIAN

INTERNAT PROVISOIRE

- 1929 M. le Docteur PISSAVY (*in memoriam*)
1930 M. le Docteur René BÉNARD
1931 M. le Docteur CATHALA
M. le Docteur MILIAN
1932 M. le Docteur ARMAND-DELILLE
1933 M. le Professeur LEREBoullet

A MES MAITRES

MM. les Docteurs LELONG, ALAJOUANINE,
MÉDECINS DES HOPITAUX

MM. OBERLIN et de GAUDARD d'ALLAINES,
CHIRURGIENS DES HOPITAUX

MM. les Docteurs PERRIN, LESTOCQUOY,
ROUDINESCO, BOHN, BAIZE et P. GARNIER

INTRODUCTION

L'étude de la sténose hypertrophique du pylore a déjà été abordée par de nombreux auteurs et il peut paraître inutile de discuter à nouveau le sujet. Il a semblé pourtant à notre maître le Professeur Lereboullet, qu'il pouvait y avoir intérêt à revenir sur cette question, moins pour apporter des faits nouveaux que pour, en groupant les cas qui ont défilé à la clinique Parrot ces dernières années, essayer de prouver *combien le syndrome clinique est actuellement net et facile à reconnaître et quelles conséquences opératoires immédiates découlent du diagnostic porté*. La question semble avoir fait ces dernières années en France un grand pas : si il y a quelque temps on pouvait grouper sous le nom de maladie pylorique à la fois la sténose hypertrophique et les faits de pylorospasme sans lésion anatomique, *actuellement l'individualité de la sténose par malformation congénitale et hypertrophie de la musculature est bien établie, de même que la bénignité de l'opération qui lui est opposée*.

Nous voudrions donc, sans insister sur l'historique et l'anatomie pathologique de la maladie, ni sur les théories pathogéniques qu'elle a suscitées, et en nous appuyant sur un ensemble de faits bien suivis, affirmer que la

sténose est une et que le diagnostic en est facile. Après avoir montré que son traitement est l'admirable opération de Fredet-Rammstedt, nous insisterons sur le problème de l'évolution post-opératoire de la lésion.

Avant de commencer cette étude nous voudrions à nouveau remercier ici le Professeur Lereboullet de la constante et paternelle sollicitude avec laquelle il nous a guidé dans ce travail.

Nous tenons à remercier également ici M. Martin chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés qui nous a si aimablement permis de puiser dans sa riche documentation.

Que M. Aimé, radiographe des Enfants-Assistés, veuille bien aussi trouver ici nos remerciements pour ses conseils et les intéressants clichés qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

HISTORIQUE

Nous n'avons pas l'intention de retracer toute l'histoire de la sténose hypertrophique du pylore. Cette maladie, si récente qu'elle soit, a été étudiée dans tous les pays par de si nombreux auteurs, qu'en relatant tous les travaux nous dépasserions de beaucoup le cadre de cette étude. Nous voudrions seulement retracer à grands traits les différentes phases de l'évolution des idées sur cette affection et il nous semble qu'on peut la schématiser ainsi.

Les premières descriptions

Les premières descriptions sont peut-être, celles de l'Anglais Armstrong en 1769 et celle de l'Américain Hezekiah Beardsley de New-Haven (Connecticut) en 1788, retrouvée par Osler en 1903. Il est regrettable que cette dernière soit restée ignorée si longtemps car elle est complète du point de vue clinique et du point de vue anatomique, l'enfant ayant été autopsié à l'âge de 5 ans.

Puis viennent les observations de Pauli en 1839, Williamson en 1841, Dawosky en 1842. Mais comme les précédentes, elles étaient restées inaperçues et n'ont été retrouvées que beaucoup plus tard.

Plus récemment Paul Broca(1850), Cornil, Landerer (1879) et Rudolf Maier (1885) ont décrit chez l'adulte des lésions se rapportant à une malformation congénitale.

La maladie est isolée réellement et décrite par Hirschprung de Copenhague au congrès de Wiesbaden en 1887. Ses travaux antérieurs sur la sténose congénitale du duodénum (1861), affection de symptomatologie analogue, l'avaient d'ailleurs préparé à l'étude de cette affection. Mais ce qu'il cherche à démontrer à ce moment, c'est l'existence chez le nourrisson de la sténose décrite à un âge plus avancé par Landerer et Maier.

Il présente deux observations, un peu incomplètes du point de vue clinique, un peu inexacts du point de vue anatomique, mais les grands traits de la maladie y sont bien dessinés. L'intervalle libre est de 10 jours dans un cas, 14 jours dans l'autre. Il mentionne les vomissements répétés, habituels, la constipation, l'amaigrissement. Il remarque la mollesse de l'abdomen, la présence de la tumeur sous narcose chloroformique, mais non la tension épigastrique ni les ondulations péristaltiques

Le premier enfant meurt à un mois, le deuxième à 6 mois d'affection intercurrente. La première autopsie lui montre un estomac distendu, des anses intestinales fortement contractées; l'œsophage est un peu élargi dans toute sa longueur, sa paroi un peu épaissie (3mm). Dans sa totalité la paroi gastrique lui semble également un peu épaissie. La portion pylorique est hypertrophiée, ferme, cylindrique d'une longueur de 2cm5; sa lumière, ne laisse passer qu'une sonde de petit calibre. Dans cet

épaississement il voit l'hypertrophie de toutes les tuniques, mais surtout de la musculuse. Il note les replis de la muqueuse, l'aspect en rosace du côté gastrique. A la deuxième autopsie, l'enfant étant mort de tuberculose pulmonaire excavée avec granulie, il remarque l'estomac un peu dilaté, l'épaississement de ses trois tuniques ; la portion pylorique est très hypertrophiée sur une longueur de 3 cm, notamment la musculuse y atteint 2 mm d'épaisseur. Dans la lumière on peut introduire un crayon.

Dans ces deux cas, Hirschprung note donc un épaississement de toutes les tuniques, mais prédominant sur la musculuse, sans aucune trace d'inflammation.

Et il conclut qu'il existe une sténose congénitale qui reste silencieuse si elle est peu serrée, qui aboutit à des vomissements répétés si elle est plus prononcée. Il lui donne le nom de sténose pylorique congénitale, la considérant comme une sténose organique déterminée uniquement par l'hypertrophie musculaire congénitale.

La communication de Hirschprung, que nous avons voulu résumer brièvement, est le point de départ de toutes les recherches modernes : des cas isolés sont rapportés ensuite par Peden, Henschel (1891), Grisson, Newton Pitt (1892), Gran (1896), Ashby (1897), et Finkelstein en 1896 publie le premier travail d'ensemble.

Les premières conceptions pathogéniques

Hirschprung avait attribué la maladie à une *malformation congénitale* (1887). Elle était d'après lui identi-

que aux sténoses congénitales décrites chez l'adulte et l'adolescent par Landerer et Maier.

Thomson, pédiâtre d'Edimbourg, émet en 1895 l'hypothèse que l'hypertrophie n'est pas une malformation congénitale, mais le résultat d'une hypertrophie de travail : c'est la théorie du *spasme hypertrophiant*.

Puis l'existence de l'hypertrophie musculaire est niée par Pfaundler en 1898 qui n'y voit qu'une apparence. Il s'agit d'un *spasme ante mortem* fixé par l'agonie. En 1905, il reconnaît qu'il existe des cas de véritable hypertrophie musculaire.

Hutchinson, Pritchard, Haas et Hortel ainsi que Barbier en France, soutiennent ensuite l'idée d'un *spasme pur*.

La maladie pylorique

La conception pathogénique qui va alors être admise, sitôt opposées la théorie de la malformation et la théorie du spasme hypertrophiant, est que l'hypertrophie musculaire est une malformation congénitale et que *le spasme apparaît secondairement*, déterminant l'éclosion des premiers symptômes.

Mais le rôle du spasme paraît tellement prédominant que beaucoup d'auteurs réunissent le pylorospasme et la sténose hypertrophique du pylore, avec tous les cas intermédiaires, sous le nom de *maladie pylorique*. (Génévrier).

A cette époque *les premières interventions chirurgicales* étaient pratiquées : jéjunostomie (Cordua et Glisson 1892), gastro-entérostomie (Stern 1897), pylorectomie

(Stiles 1900), divulsion du pylore (Nicoll 1900). Les résultats opératoires étaient lamentables.

La sténose hypertrophique du pylore, affection où dominait le spasme et où l'intervention chirurgicale était extrêmement dangereuse, restait une maladie essentiellement médicale.

La pylorotomie extra-muqueuse. L'ère chirurgicale

Dent avait pratiqué avec des résultats très médiocres des pyloroplasties. En 1907, *Fredet, pratique avec succès deux pyloroplasties extra-muqueuses.*

En 1910 il signale lui même au Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, qu'il n'est pas absolument nécessaire de suturer les lèvres de l'incision pylorique.

En 1911 Rammstedt, gêné pour faire cette suture, constate également qu'elle n'est guère nécessaire, et a le mérite *d'ériger en système la technique ainsi simplifiée.*

L'opération de Fredet-Rammstedt par ses résultats a bouleversé les indications thérapeutiques de la sténose hypertrophique du pylore : il importe de bien *distinguer de tous les types de la maladie pylorique le syndrome anatomo-clinique de la sténose hypertrophique* car il relève au plus haut point de la pylorotomie extra-muqueuse. L'ère actuelle est l'ère *chirurgicale.*

Nous ne voulons pas terminer ce rapide exposé historique sans rappeler les principaux travaux, les prin-

cipales écoles, tant à l'étranger qu'en France, à qui nous devons nos connaissances sur la maladie.

Le premier travail français est celui de Weill et Péhu (1901). Ces deux auteurs ont depuis publié nombre d'importantes communications sur ce sujet. La thèse de Pinel (Lyon 1921), résume leurs opinions.

De même Fredet depuis 1907 a étudié constamment la clinique et l'intervention. Il faut citer les mémoires de Dufour et Fredet, Fredet et Guillemot, Farret, Tixier. Son élève Alary publie en 1921 une belle revue d'ensemble. Sa technique est exposée en détail dans un article de 1927.

Bien d'autres seraient encore à citer, mais surtout Marfan, Lesné et Coffin, Lereboullet, Nobécourt, E. Terrien, Barret, Godard, le mémoire de Bard en 1928, la monographie de Lasserre de la même année, etc... les thèses de Sarvenat 1905, Alary et Pinel 1921, Yovanovitch 1926, Coffin 1927, Pompanon 1928, Gorélik 1929, Leboulanger 1930, R. Neveu 1933.

Tout récemment l'étude d'ensemble en a été reprise par divers auteurs ; citons notamment l'article de MM. Lereboullet et Bohn, les monographies de MM. Poucel, Lesné et Coffin, de MM. Péhu et Bertoye.

A l'étranger, les travaux sont surtout nombreux en pays anglo-saxon et germanique : citons aux Etats-Unis Downes et Strauss. En Allemagne, Rammstedt a systématisé les indications de Fredet. Citons encore Pfaunder, Ibrahim, Foramitti de Vienne, Thomson et Tyrrel Gray en Angleterre.

Mais nous ne pouvons songer à citer ici tous les chirurgiens et pédiâtres ayant étudié la question et nous devons nous borner à rappeler ceux qui lui ont consacré des travaux d'ensemble ; nous serons amené au cours de notre étude à mentionner quelques travaux importants concernant l'un ou l'autre des chapitres de notre exposé.

Comme nous l'avons dit, celui-ci vise d'ailleurs moins à apporter une nouvelle revue générale de la question qu'à mettre en relief un certain nombre de points essentiels d'ordre clinique ou thérapeutique qui peuvent aider à reconnaître plus souvent l'affection et à la traiter chirurgicalement en temps utile.

ANALYSE PATHOLOGIQUE

Le premier point à examiner est la nature de la lésion. On trouve ici une lésion de la membrane muqueuse du colon, caractérisée par une inflammation aiguë, avec formation d'un ulcère profond. La lésion est limitée à la muqueuse, et ne s'étend pas à la sous-muqueuse. La lésion est localisée, et ne s'étend pas à l'ensemble du colon. La lésion est aiguë, et ne s'étend pas à l'ensemble du système digestif. La lésion est caractérisée par une inflammation aiguë, avec formation d'un ulcère profond. La lésion est limitée à la muqueuse, et ne s'étend pas à la sous-muqueuse. La lésion est localisée, et ne s'étend pas à l'ensemble du colon. La lésion est aiguë, et ne s'étend pas à l'ensemble du système digestif.

ANALYSE

La lésion est caractérisée par une inflammation aiguë, avec formation d'un ulcère profond. La lésion est limitée à la muqueuse, et ne s'étend pas à la sous-muqueuse. La lésion est localisée, et ne s'étend pas à l'ensemble du colon. La lésion est aiguë, et ne s'étend pas à l'ensemble du système digestif.

La lésion est caractérisée par une inflammation aiguë, avec formation d'un ulcère profond. La lésion est limitée à la muqueuse, et ne s'étend pas à la sous-muqueuse. La lésion est localisée, et ne s'étend pas à l'ensemble du colon. La lésion est aiguë, et ne s'étend pas à l'ensemble du système digestif.

distend l'estomac immergé par des pressions d'eau croissantes. On se trouvait d'après eux en présence d'estomacs mi-systoliques (halbsystolische Mägen) ou antrosystoliques (antrumkontrahierte Magen).

Ils font alors remarquer la ressemblance entre ces estomacs antro-systoliques et les estomacs sténosés, enlevant ainsi aux constatations anatomo-pathologiques une grande partie de leur volume. Pfaundler avait cru pouvoir faire la différenciation de ces deux formes d'estomac par sa méthode de distension. Werstedt, tout en restant partisan des idées de Pfaundler, montre que cette méthode n'a rien d'absolu. On comprend ainsi qu'à l'époque la réalité d'une sténose hypertrophique ait pu paraître douteuse.

En France Marfan, Méry et leurs élèves s'étaient ralliés à cette thèse (thèse Meusnier et Richard 1904-1905 Paris).

La question ne souffre plus d'ambiguïté actuellement Il y a une différence quantitative certaine entre les estomacs antrosystoliques et les estomacs sténosés. Les auteurs précédents, Pfaundler et Wernstedt, ont eux-mêmes montré, comme Ibrahim et d'autres auteurs, que les couches musculaires du canal pylorique des estomacs antrosystoliques n'ont qu'une épaisseur de 2 à 3 mm alors que cette épaisseur est de 3,5 à 5 mm, dans les cas de sténose hypertrophique. *La réalité de l'hypertrophie pylorique est donc aujourd'hui universellement admise.*

Dans les cas que nous rapportons l'intervention a montré qu'il n'y avait matière à aucun doute.

DESCRIPTION

La lésion caractéristique est l'hypertrophie de la couche musculaire de la paroi pylorique, sorte de pseudo-myome, qui transforme l'organe en une véritable tumeur ayant la forme et les dimensions d'une olive et présentant une rigidité et une dureté tout à fait remarquables.

Anatomie macroscopique

Notre description s'appuyera sur l'étude des pièces anatomiques d'enfants non opérés mises à notre disposition par le Professeur Lereboullet.

a.) *aspect extérieur.* Sur ces pièces, beaucoup plus facilement qu'au cours des interventions, on peut se rendre compte de l'aspect des lésions (voir fig. 1 page 26).

A l'estomac, distendu mais non dilaté, fait suite l'antrum pylorique plus développé qu'à l'état normal, puis une tumeur ovoïde séparée par un ressaut net.

Cette tumeur allongée est l'*olive pylorique*, correspondant au canal pylorique. Sa longueur est de 2 à 3 cm et son épaisseur de 1,5 à 2 cm.

Sa couleur, blanc jaunâtre à l'état frais, est plus claire que celle des régions voisines sur laquelle elle tranche.

Sa consistance est dure, cartilagineuse, comparable à du bois, et cette dureté est tout à fait caractéristique.

b.) *calibre*¹. Avant d'ouvrir la tumeur; si l'on essaye d'introduire un instrument dans le canal pylorique, on voit qu'une sonde cannelée y passe difficilement.



Fig. 1 — Estomac conservé dans le formol. Seuls le pylore et l'antrum hypertrophié ne se sont pas affaîssés.

Fig. 2 — Coupe de la région pylorique.



Dans un des cas de M. Lereboullet on introduirait difficilement une fine aiguille à tricoter².

1. Lasserre recherchant quelles sont les variations du pylore normal chez le nouveau-né rapporte que pour G.F. Still, cité par Broca, il doit laisser passer une baguette de 4 mm. de diamètre. Hill, cité par Godard, montre qu'il existe une assez grande variabilité de la lumière comme de l'épaisseur des parois.

2. Des cas ont été signalés où le diamètre n'excédait pas un millimètre.

c.) *coupe transversale*. A la coupe, la tumeur crie sous le bistouri, présentant l'aspect des fibromes, des myomes ou du col utérin.

L'épaisseur de la paroi apparaît deux à quatre fois supérieure à la normale ¹. Mais la séreuse et la muqueuse y ont gardé leur épaisseur normale. Seule la couche musculaire, et surtout la zone des fibres circulaires, est épaissie ²: il s'agit donc bien d'une sténose musculaire hypertrophique, d'une sorte de myome.

La lumière est rétrécie, d'une part par l'hypertrophie des parois, d'autre part par les replis longitudinaux de la muqueuse qui donnent l'aspect en rosette sur une coupe transversale. Si bien qu'il n'existe qu'une fente de 1 à 2 mm, entourée d'un bourrelet irrégulier du côté duodénal et située au fond d'un entonnoir du côté stomacal.

Ce calibre pylorique, d'après nos pièces, n'est nullement en rapport avec le volume de la tumeur, il peut être rétréci dans une tumeur de petit volume et relativement large dans une olive déjà considérable.

d.) *coupe longitudinale*. Elle va nous montrer les extrémités de la tumeur. (voir fig. 2).

Du côté de l'estomac, celle-ci se continue insensiblement avec les parois gastriques.

Du côté du duodénum la couche musculaire uniforme dans tout le canal pylorique, se termine brusquement par un ressaut très net, se raccordant en marche d'escalier avec la muqueuse duodénale.

1. Elle a pu atteindre 7 à 10 mm. au lieu de 1.

2. Son épaisseur pour certains dépendrait de la durée de la maladie.

Sur une autre de nos pièces, cas de la coupe (fig. 2), on voit au contraire cette extrémité s'avancer dans le duodénum, semblable à un museau de tanche, semblable au col utérin. D'où un *cul de sac duodénal*, de 1 à 2 mm de profondeur, entourant la tumeur, et dont nous verrons l'importance chirurgicale.

Les *plis* longitudinaux de la muqueuse apparaissent bien, parallèles d'une extrémité à l'autre de la tumeur, comme si le canal muqueux se trouvait à l'étroit dans la gaine musculaire inextensible (fig. 2).

e.) *Estomac*. L'estomac n'est pas dilaté et semble ne participer que peu à l'hyperplasie : si l'épaississement musculaire cesse brusquement sur la petite courbure, il se continue insensiblement sur la grande. La région de l'antrum pylorique semble ainsi hypertrophiée.

f.) *Duodénum et intestin*. Le duodénum est absolument normal, à sa suite les anses intestinales sont affaissées.

Faits exceptionnels.

Les cas que nous avons décrits sont particulièrement typiques. Dans l'immense majorité des cas il en est ainsi. Il nous faut pourtant signaler quelques raretés anatomiques.

L'estomac n'est que rarement franchement dilaté (un cas de Balan) sauf à la période terminale (10 à 27 % des cas d'après Rohmer et Loevenberg). Exceptionnellement, l'hypertrophie l'envahit tout entier (cas de Weill et Chalier), lui donnant l'aspect de la limite plasti-

que ; parfois d'autres hypertrophies sont concomitantes ¹.

L'hypertrophie du duodénum a été signalée dans des cas rarissimes ².

De même tout à fait exceptionnelle, est l'inflammation de la muqueuse pylorique ³.

Muqueuse et sous-muqueuse sont normales dans l'immense majorité des cas, ce qui permet le glissement dans l'opération de Fredet.

D'autres organes ont été signalés comme atteints dans certains cas : le thymus serait parfois hypertrophié et on lui a attribué certaines morts subites post-opératoires ⁴; les surrénales sont normales et il faudrait admettre que ce sont celles de la mère qui seraient atteintes si l'on veut prendre en considération la théorie de l'hyperadrénalisme des auteurs américains ; mais on a signalé des altérations profondes du foie (hémorragies, infiltration graisseuse) qui pourraient venir à l'appui de la thèse de Tyrrel Gray ⁵.

II. Anatomie microscopique

L'histologie confirme les résultats de l'examen macroscopique : il y a hypertrophie simple et allongement

1. Eric Pritchard et V. T. Hillier ont trouvé chez un enfant de trois mois mort de pneumonie une hypertrophie du pylore associée à une hypertrophie de la fin de l'œsophage et du sphincter iléo-caecal, et invoquent une surrénalite.

Cas de Weill et Chalié, de Weill et Gardère, de Sill.

2. Finkelstein et Ibrahim.

3. Thomson, Weill et Péhu, Finkelstein, Bernheim.

4. On sait d'ailleurs actuellement combien ce diagnostic d'hypertrophie thymique est sujet à caution, et la thèse de notre ami Odinet montre quelles causes d'erreur il faut écarter avant de poser ce diagnostic.

5. Voir plus loin le chapitre « Pathogénie ».

des fibres musculaires avec agrandissement du noyau. Cette hypertrophie, contrairement à ce qu'avait cru Cautley, ne porte pas uniquement sur la circulaire, mais prédomine seulement sur celle-ci.

Il ne s'agit pas d'un véritable myome, mais d'une augmentation numérique des faisceaux musculaires ; la texture des fibres est extrêmement régulière, les cloisons interfasciculaires sont normales¹.

La muqueuse et la sous-muqueuse sont normales. Il est exceptionnel d'y relever des traces d'inflammation.

Le système nerveux intramusculaire et le plexus d'Auerbach sont normaux.

Conclusions

En résumé, il s'agit essentiellement d'une *hypertrophie de la couche musculaire circulaire* du sphincter pylorique, *plissant la muqueuse* à l'étroit dans cette gaine inextensible, *sans qu'il y ait lésion de la séreuse ni de la muqueuse*.

EVOLUTION ANATOMIQUE DE LA LÉSION

Chez les enfants qui survivent à la maladie il semble bien que l'évolution anatomique de la lésion soit différente suivant qu'il y a eu ou non intervention chirurgicale et suivant le genre d'intervention pratiquée. Nous étu-

1. Pour Hirschprung, Finkelstein, Schwytzer, Meltzer, Cleveland, Williamson etc... il y a au contraire augmentation du tissu conjonctif entre les faisceaux musculaires.

dierons à propos de l'opération de Fredet-Ramenstedt l'avenir des sujets traités par ce procédé, et n'envisagerons ici que l'avenir des sujets non opérés.

La première communication faite sur ce point est due à *Batten* en 1899. Plus récemment d'autres observations¹ ont été publiées et concordent avec celle de *Batten* :

On retrouve à l'autopsie les lésions caractéristiques de la sténose hypertrophique du pylore, alors que la guérison clinique est déjà éloignée.

La disparition de la tumeur² a moins de valeur si l'olive pylorique n'a pas été perçue au cours de l'examen clinique.

A l'appui des observations de persistance de la tumeur, il faut citer, la découverte de la lésion caractéristique à l'autopsie d'adultes (*Paul Broca* chez un vieillard de 72 ans, *Cornil* chez un homme de 54 ans, *Rhéaume* chez un autre de 74 ans)³.

Il faut ajouter que certains enfants, adolescents ou adultes, présentent à un âge quelconque les premiers signes d'une sténose hypertrophique du pylore, probablement congénitale et de même nature que celle du

1. Un cas d'Ibrahim (1905) mort à 11 mois de broncho-pneumonie.

Un cas de Bloch (1907) mort à 7 mois d'entérite.

Un cas de Simon (1911) mort à 10 mois de pneumonie.

Un cas de Hertz (1916) mort à 10 mois 1/2 d'entérite.

Cinq cas dans la thèse de Pinel, 1921.

Un cas d'Ibrahim (1923) mort à 15 mois d'empyème.

2. Signalée notamment par Péhu, Apert, Rohmer et Suner.

3. Pourtant, sur plusieurs centaines d'autopsies pratiquées systématiquement aux Enfants-Assistés depuis 5 ans, jamais il n'a été constaté de sténose du pylore latente chez des sujets en ayant ou non présenté auparavant des symptômes.

nourrisson, ou en ressentent des symptômes toute leur vie ¹.

Il semble donc bien d'après tous ces faits qu'il *n'y a pas d'évolution spontanée de l'hypertrophie musculaire vers la régression*. Nous rechercherons plus loin s'il en est de même après la pylorotomie extra-muqueuse.

1. Crohn cite le cas d'une femme de 45 ans qui depuis la naissance souffrait de vomissements et de douleurs épigastriques ; on trouva une sténose hypertrophique à l'intervention. Castelli cite le cas d'un garçon de 11 ans, mesurant 1 m. 05, pesant 18 kg. et qui a présenté des vomissements et une tumeur pendant toute sa vie. Voir aussi la thèse de Prévost-Brouillet, élève de M. Harvier, Paris 1933.

PATHOGÉNIE

Des opinions très diverses ont été émises pour expliquer l'existence si précoce de l'hypertrophie musculaire chez un nourrisson et sa traduction clinique après un intervalle libre.

Ces discussions, outre leur intérêt purement scientifique, ont un *intérêt pratique* en ce sens que beaucoup d'auteurs réunissent encore sous le nom de maladie pylorique la sténose hypertrophique et le spasme pur du pylore, et qu'au nom de leur origine commune ils leur appliquent les mêmes méthodes thérapeutiques.

Nous allons exposer brièvement les différentes théories et montrer comment elles ont été parfois complétées et renforcées par les travaux modernes. Il nous semble qu'elles peuvent être toutes ramenées au schéma suivant :

1° *Négation de l'hypertrophie :*

Théories de Pfaundler et de Wernstedt.

Spasme pur.

2° *La lésion est acquise.*

a) par spasme (spasme hypertrophiant : Barbier).

b) par hyperfonctionnement : théorie de Bard.

c) par lésion inflammatoire (Weill et Péhu).

3° *Il s'agit d'une malformation congénitale.*

Les travaux récents seront ensuite exposés et nous montrerons comment ils tentent d'expliquer la malformation ou le spasme.

1^o NÉGATION DE L'HYPERTROPHIE

Théorie du spasme pur :

Il nous faut d'abord exposer comment la réalité de la sténose hypertrophique du pylore a été niée en 1898 par Pfaundler. Pour cet auteur il n'existait qu'un spasme ante mortem fixé par l'agonie. Il reconnut lui-même en 1905 après les travaux de Wernstedt, de Stockholm, qu'il fallait admettre une sténose hypertrophique à côté de la sténose spasmodique et accepta l'hypothèse de Thomson que nous étudierons plus loin.

A sa suite Hutchinson et Pritchard considèrent également qu'il n'y a pas d'hypertrophie, la pylorotomie n'agissant que par section des filets nerveux. Puis Haas a modernisé leur théorie (théorie vagotonique) et Hortel s'y est rallié en 1911.

2^o LA LÉSION DU PYLORE EST ACQUISE

A. Spasme hypertrophiant.

C'est la théorie émise par Thomson d'Edimbourg en 1895. Il attribue à la maladie une origine fonctionnelle : *l'hypertrophie est le résultat de contractions anormalement fortes et prolongées* ¹.

1. Théorie qui a été soutenue en Amérique par Strauss, en Angleterre par Thomson, en Allemagne par Heubner et Wernstedt, par Hutinel en France.

Cette théorie a l'avantage de donner une grande place au spasme qui a un rôle si considérable dans le tableau clinique. Elle semble appuyée par la disparition de la tumeur après intervention (travaux de M^{lle} Wollstein).

Mais elle n'explique pas l'apparition si rapide de cette tumeur (cas de Hertz 1916 et de Tanaka 1912 : constatations de la tumeur à l'autopsie aux 8^e et 9^e jour de la maladie). Aussi Thomson a-t-il été conduit à admettre que le spasme a commencé pendant la vie fœtale (ante natal spasm) par ingestion de liquide amniotique, ce qui reste à confirmer par des observations.

Enfin cette pure hypothèse n'explique pas l'existence d'un intervalle libre.

Cette théorie a été complétée à la suite des travaux modernes tendant à expliquer l'origine du spasme. C'est ainsi qu'ont été invoqués des troubles endocriniens (Balan), des troubles du métabolisme du chlore avec alcalose (Wollmer et Serebrijski 1926 — Hartmann et Smyth 1926), une adrénalinémie (Tyrel Gray et R. Pirie — Reynolds) d'origine fœtale ou maternelle (Pirie), la spasmophilie (Suner), une vagotomie (Haas), une hyperexcitabilité du centre bulbaire (Eckstein et Goldschmidt 1929).

B. L'hypertrophie est due à un hyperfonctionnement.

De la théorie du spasme hypertrophique il faut rapprocher la théorie émise par Bard en 1928. Il explique d'abord le mécanisme du vomissement par la *contraction simultanée et non plus alternative de l'estomac et du pylore*, sous l'influence de causes locales ou générales.

Et ce dysfonctionnement entraîne un travail exagéré du pylore, d'où hypertrophie, naturelle d'ailleurs à un âge où la puissance d'accroissement est très élevée.

L'hypertrophie, par un véritable cercle vicieux, exagère encore la contractilité gastrique.

La pylorotomie, relâche le pylore et permet une rééducation de l'estomac, avec vomissements possibles pendant la période de réadaptation.

Mais pas plus que la précédente cette théorie n'explique l'existence si précoce de l'hypertrophie.

C. *Théorie de l'hyperplasie inflammatoire.*

Cette théorie a été émise en 1909 par Weill et Péhu au congrès de Budapest ¹. Ils montrent alors des pièces anatomiques présentant des signes d'inflammation sur toutes les couches du pylore, mais avec une prédilection pour les couches musculaires. Il y a gastrite pariétale totale prédominant sur la région pylorique.

Les observations d'Audry et Sarvonat (1905), de Nové-Josserand et Péhu (1909), de Weill et Gardère semblent plaider en faveur de cette théorie, mais *l'inconstance des phénomènes inflammatoires est reconnue par presque tous les auteurs*. Quand ils existent, ce sont en général des manifestations secondaires.

1. Cette théorie est soutenue en outre par Pinel et en général les auteurs de l'école lyonnaise.

3^e THÉORIE DE LA MALFORMATION CONGÉNITALE

Si bien que l'on est amené à revenir à la plus ancienne théorie, celle émise par *Hirschprung* lui-même en 1887. Elle admet comme cause exclusive de la maladie l'hyper-trophie musculaire.

Les arguments apportés en sa faveur sont nombreux (Alary et Pinel).

a.) La constatation de la lésion chez des nouveaux-nés ¹ et même sur le fœtus ² la précocité du début de la maladie (avec même exceptionnellement disparition de l'intervalle libre).

b.) La persistance de la tumeur chez certains sujets guéris ou la présence de celle-ci chez l'adolescent et chez l'adulte. ³

c.) la coexistence d'autres malformations indubitablement congénitales, telles que hernie inguinale (5 fois sur 14 dans nos cas), phimosis (2 fois), bec de lièvre (un cas). Divers auteurs ont encore cité l'hypospadias, l'atrésie de l'anus, la sténose de l'S iliaque et du côlon, la hernie du caecum, le raccourcissement congénital du mésentère, l'hydronéphrose, le pied bot, une main bote avec cryptorchidie congénitale, un cas de soudure des orteils, un kyste cérébral, etc.

d.) le caractère parfois familial de la maladie. Sans tenir compte des phénomènes de vomissements retrouvés

1. Grawitz, Ashby, Simonsohn, Wachenheim.

2. Deant, Hertz.

3. Crohn, Castelli.

dans le passé de l'entourage familial qui peuvent ne témoigner que d'un « terrain névropathique », notons les cas de sténoses hypertrophiques opérées ou constatées à l'autopsie dans la même famille ¹. Nous en apportons ici un cas (R... Philippe obs.I).

A défaut de cette malformation on peut d'ailleurs relever d'autres vices de développement dans la même famille (le frère d'un de nos enfants était mort de malformation cardiaque).

e.) La constatation d'inclusions fœtales dans les couches musculaires hypertrophiées.

Mais à ces arguments on a pu opposer des objections : cette théorie n'explique pas complètement les lésions anatomiques (absence d'anarchie dans l'orientation et la structure des fibres musculaires comme dans les autres malformations congénitales, plissement de la muqueuse non adaptée à l'orifice quia dû secondairement se retrécir) ni les faits cliniques (vomissements qui n'ont pas le type des vomissements par obstacle mécanique, existence de l'intervalle libre). Ce dernier pourtant s'expliquerait pour Morlet par l'hypertrophie progressive de l'estomac du cardia vers le pylore où elle accroît la sténose, provoquant le vomissement. Mais il semble au contraire que la région pylorique devrait s'hypertrophier la première.

1. Cas de E. A. Cockayne, deux jumeaux de grossesse monovitelline ; et cas d'une famille où sur 5 enfants, le 2^e et le 3^e furent opérés pour sténose et le 4^e guérit par le traitement médical.

Cas de A.E. Varden, *Journal of pediatry*, 1933.

Actuellement la plupart des auteurs admettent qu'il y a malformation congénitale, mais que dans l'apparition des signes révélateurs *une large place doit être faite au spasme surajouté*¹. Pour que les conséquences de la malformation entrent en jeu, il faut le plus souvent qu'un spasme musculaire intervienne et provoque la fermeture complète du pylore. *La lésion existe, mais c'est le spasme qui crée le symptôme*².

On peut d'ailleurs, chez les nourrissons atteints de sténose hypertrophique, ainsi que l'a montré Marfan constater parfois une prédisposition au spasme. Les cas de M. Zuber, de M. Ribadeau-Dumas et M^{lle} Tisserand dont nous parlerons plus loin sont de véritables spasmodiques.

Cette combinaison des deux facteurs organique et spasmodique n'a d'ailleurs rien de choquant pour l'esprit : on trouve en pathologie d'autres exemples de spasmes surajoutés à des lésions congénitales (mégacésophage) ou inflammatoires (croup).

Cette théorie explique bien, par la combinaison variable de deux éléments, malformation et spasme, les différents aspects du tableau clinique.

Quant à *l'intervalle libre*, il serait dû à l'incapacité

1. Opinion soutenue en France par Barbier, Fredet, Ombrédanne, Marfan, Lereboullet, Mouchet, etc...

2. A l'appui de cette opinion il faut citer les expériences de Tumpeer, Harrison et M.A. Bernstein en 1922, qui, déterminant une sténose expérimentale au moyen d'injections de paraffine, n'ont pu faire apparaître de vomissements.

du système nerveux du nouveau-né à produire un spasme avant quelques jours de développement ¹.

Cette théorie moderne est très séduisante et satisfait à bien des desiderata. Mais au point de vue pathogénique il faudrait encore expliquer l'existence de la malformation et du spasme.

Pour ce qui est de l'origine de la première, après avoir signalé la curieuse *hypothèse philogénique* de Flynn et Murray qui fait appel à un retour atavique à la forme d'estomac des édentés, nous rapporterons l'*hypothèse ontogénique* formulée d'après les travaux de Muller (Ibrahim, Frolich, Lasserre): le muscle pylorique, très développé chez le fœtus, subirait une involution normale et la sténose hypertrophique serait due à un défaut d'involution.

Mais la cause première de la malformation reste inconnue. *La syphilis* a naturellement été incriminée comme pour d'autres malformations (Ganjoux 1909). Pour nous, nous n'avons trouvé qu'un cas net sur les 32 de la statistique de M. Lereboullet. De nombreux auteurs ont noté parfois la syphilis nette des ascendants, mais l'observation de Ganjoux reste la seule où cette hérédo-syphilis se soit manifestée de façon indiscutable et les statistiques ne montrent pas une fréquence permettant de lui attribuer une part réelle à l'origine de la maladie.

Quant à l'origine du spasme, dans cette théorie, les nombreuses hypothèses construites pour l'expliquer en cas

3. Le nouveau-né n'a le plus souvent que de pseudo-vomissements, d'origine cardio-œsophagienne,

de spasme pur, ne sont plus admissibles ici. Avec la notion de malformation on conçoit que le spasme intervienne *physiologiquement* dès que la fonction gastrique s'est établie chez le nouveau-né et porte principalement ses effets sur la région sténosée. Que tel ou tel facteur physiopathologique en facilite l'apparition plus précoce ou l'accentuation, rien de plus plausible, mais en fait il s'agit le plus souvent d'un phénomène physiologique (Bard).

CONCLUSIONS

On peut donc admettre avec la majorité des auteurs que *l'hypertrophie musculaire résulte d'une malformation congénitale*, et que *le spasme se surajoute à celle-ci* pour faire apparaître les premiers symptômes, quelle que soit au surplus la manière dont on puisse l'interpréter.

L'explication de l'intervalle libre doit être recherchée dans l'incapacité de l'organisme du nouveau-né à présenter un spasme.

On voit qu'il reste encore des points obscurs dans la question de la pathogénie de la maladie. C'est par de nouvelles constatations chez l'enfant et chez le fœtus, et par l'étude de la physiologie normale de l'estomac de l'adulte et du nourrisson que ces problèmes pourront être éclaircis. Il n'en reste pas moins établi que *le problème de la nature même de la maladie est actuellement élucidé.*

ÉTUDE CLINIQUE

Notre but dans cette étude est de montrer, à l'aide des observations mises à notre disposition par le Professeur Lereboullet, que *le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore ne justifie pas la réputation de difficulté* qu'on lui a faite. Ce diagnostic est même relativement aisé par les seuls moyens cliniques dans l'immense majorité des cas, et nous montrerons dans un chapitre ultérieur qu'il doit, sauf rares exceptions, conduire à l'intervention *immédiate*.

Le tableau clinique peut être ainsi schématisé : un nouveau-né bien portant, *le plus souvent un garçon*, commence à vomir après un *intervalle libre* de 5 à 30 jours et même plus. Ses *vomissements* se font le plus souvent *en jet*, sont associés ou non à quelques régurgitations. Il est constipé, et cette *constipation* revêt souvent le caractère de *selles méconiales*. Du fait des vomissements répétés l'enfant maigrit et présente un *état de dénutrition* marquée, brusque ou progressive. L'examen objectif peut montrer au niveau de la moitié supérieure de l'abdomen une *tension épigastrique* marquée, des *ondes péristaltiques*, et enfin, dans des cas plus fréquents qu'on ne le dit, une *tumeur* sous-hépatique.

A ces huit éléments cliniques de diagnostic peuvent venir utilement s'ajouter les données de l'*examen radiologique*, du tubage et de diverses recherches complémentaires. Mais ce sont ces huit symptômes qui doivent à eux seuls aiguiller le diagnostic du médecin vers la sténose hypertrophique du pylore, et aidés le plus souvent de la radiologie, lui en faire tirer les conclusions nécessaires.

Le traitement médical en effet reste sans effet appréciable et la maladie dans les cas typiques conduit à la mort par dénutrition en quelques semaines.

Les 17 observations qui vont suivre seront présentées conformément à ce plan de description ; on y étudiera systématiquement les huit grands signes cliniques.

- 1°. le sexe,
- 2°. l'intervalle libre
- 3°. les vomissements
- 4°. la constipation
- 5°. la dénutrition
- 6°. la voussure et la tension épigastriques.
- 7°. les ondulations péristaltiques
- 8°. la tumeur pylorique

puis les examens complémentaires.

Les autres cas, non publiés ici (observations incomplètes, malades de ville), du Professeur Lereboullet n'ont pas été moins nets. Nous insisterons sur ce fait que sur ses 32 cas, 32 fois le diagnostic a été posé sans grande difficulté, l'intervention pratiquée et le diagnostic confirmé sur la table d'opération.

Puis nous aborderons successivement l'étude de chacun des grands signes, montrant leur aspect clinique, recherchant leur fréquence et leur valeur diagnostique.

OBSERVATIONS

Obs. I. (Personnelle). — R..., Philippe. 1° *Deuxième enfant* de parents bien portants, son frère aîné ayant été opéré le 9 décembre 1926 par le Professeur Ombrédanne de sténose hypertrophique du pylore, ce garçon de 26 jours nous est amené le 15 janvier 1934, envoyé par le Docteur Segrestaa qui pensait à la possibilité de la même maladie.

2° Pesant 3. 740 gr. à la naissance, cet enfant avait commencé à vomir le 9^e jour.

3° Ce jour là il vomit les tétées de 6 h. et de 9 h. Jusqu'au 1^{er} janvier (12^e jour) il vomit irrégulièrement 2 ou 3 tétées par jour, à partir de ce jour presque toutes les tétées. D'abord au sein jusqu'au 6 janvier, il est mis au lait Dryco du 6 au 10 (6 repas de 80 gr. avec une cuillerée à soupe et une cuillerée à café); du 10 au 12 il prend deux tétées au sein, de 50 à 60 gr, et le biberon de Dryco. Depuis le 12 janvier il prend deux tétées au sein coupées chacune d'une cuillerée à café de lait condensé (en sandwich) et 4 biberons de lait Dryco (80 gr. avec une cuillerée à soupe et deux cuillerées à café). Malgré ces changements de régime les vomissements n'ont donc fait que croître.

Ces vomissements surviennent irrégulièrement, soit immédiatement après la tétée, soit 2 ou 3 heures plus tard. Ils prennent tantôt la forme d'une régurgitation, tantôt celle d'un vrai vomissement avec effort. Mais *il n'y a jamais eu de vomissement en jet.*

Le lait vomi a toujours été caillé, dit la mère, et sentait le « fermenté ».

L'appétit est minime.

4° La *constipation* est marquée : l'enfant a une selle par jour ou une selle tous les 2 ou 3 jours. Les selles sont brun foncé fortement colorées, pas très dures, dit la mère.

Concurremment les urines sont très réduites.

5° *Cet enfant de près d'un mois est déjà bien au-dessous de son poids de naissance.* Le 8 janvier il pesait 3.400, les jours suivants 3.175, 3.230, 3.230, 3.130, 3.030, 2.910, malgré des injections quotidiennes de sérum artificiel.

Le 15 janvier il se présente à nous en *hypothrepsie* nette : le pannicule adipeux est diminué, la fontanelle est légèrement déprimée. Le regard reste vif et le cri bien frappé.

6° A l'examen la région épigastrique est *voussurée* et tendue

7° Les *ondulations péristaltiques* sont extrêmement nettes, se propageant de gauche à droite à travers l'épigastre.

8° L'*olive pylorique* est nettement perçue par M. Lereboullet.

L'*examen radiologique*, (M. Aimé) montre au moment de l'ingestion des contractions péristaltiques énergiques et fréquents mais non suivies d'évacuation (**fig. 3.**)

Une heure 1/2 après, le liquide opaque a déjà passé en quantité notable dans le grêle (**fig. 4.**)

3 h. 1/2 après il reste encore la plus grande partie de la baryte dans l'estomac. 5 1/2 après la stase est encore considérable. 22 heures après il reste encore une quantité importante de baryte dans l'estomac (**fig. 5.**)

Evolution. Mise en observation. Les phénomènes se poursuivent aussi nets ; les vomissements ne diminuent pas. L'enfant, qui depuis une dizaine de jours présentait une température oscillant entre 38,5 le matin et 37,5 le soir, a une température normale depuis qu'il reçoit des injections abondantes de sérum (fièvre de déshydratation). Grâce à 2 injections quotidiennes de 40 gr. de sérum glucosé, à des injections de solucamphre, son état général se remonte, son poids passe de 2.850 à 2.870,

2.890 le 18 janvier où on le passe au Pavillon Jalaguier.

Intervention : Anesthésie au chloroforme. Laparotomie paramédiane haute, par le Docteur Martin. Le foie est soulevé ; d'emblée on aperçoit l'estomac et on trouve une petite olive pylorique dont les parois ont 3 mm. d'épaisseur. Incision extra-muqueuse.

Durée de l'intervention : 3 minutes.

Suites opératoires : Aucune poussée fébrile. L'enfant est réalimenté suivant la méthode du Docteur Martin. Il prend 1.200 gr. en un mois.

Il vomit encore un peu après chaque tétée pendant un mois, plus rarement pendant le deuxième mois, puis les vomissements disparaissent.

Suites éloignées : Au mois d'avril, l'enfant est revu : l'état général est excellent (5.250) ; il digère bien, a une selle par jour (allaitement au sein), selle normale, ni dure ni foncée.

La cicatrice opératoire est normale. On constate une hernie inguinale droite.

Les points particuliers de ce cas sont donc que l'intervalle libre n'a été que de 9 jours ; l'enfant n'a jamais vomi en jet ; une hernie inguinale est apparue par la suite.

Obs. — II. — L..., René. 1^o Ce garçon, né le 1^{er} mai 1933 est le 5^e *enfant* de parents bien portants. Ses 4 frères et sœurs sont en bonne santé, il n'y a pas eu de fausses couches de la mère.

Cet enfant, né à terme, n'a pas été pesé. Il a été mis au sein toutes les 2 h. 1/2.

2^o Au *quinzième jour* il s'est mis à vomir. Avant cette date il n'y avait que quelques régurgitations abondantes et parfois un petit vomissement de lait caillé.

3^o Les *vomissements* surviennent après toutes les tétées immédiatement ou après un certain temps. Ils sont abondants,

violents, le contenu gastrique étant projeté loin de l'enfant.

Ajoutons que l'alimentation est mal réglée, la mère donne 7 ou 8 fois, chaque fois un sein pendant 10 à 15 minutes, sans regarder l'heure.

4° Depuis 6 jours environ la *constipation* est très marquée. Les selles sont glaireuses et parfois verdâtres, *d'aspect méconial*.

5° L'*amaigrissement* est rapide. Ces 4 derniers jours, l'enfant a perdu 400 gr. D'ailleurs, à l'examen on note un état *d'hypothrepsie du 1^{er} degré*, avec fontanelle un peu déprimée et persistance passagère du pli cutané.

Depuis 6 jours, la température est à 38, 38,5.

6° On ne note pas de tension épigastrique,

7° Ni de contractions péristaltiques.

8° Mais l'*olive pylorique* est perçue.

Depuis 6 jours l'enfant à 38, 38,5.

Examen radiologique. Après ingestion de bouillie barytée l'estomac reste longtemps atone, puis présente des contractions peu énergiques. Aucune évacuation.

4 h. après, une très faible quantité de baryte a passé dans l'intestin.

Le lendemain (24 h. après) presque rien n'est passé dans le grêle. L'estomac s'est vidé par vomissement.

Intervention par le docteur Martin dans la matinée du 28 mai; opération simple. L'olive mesure 3 mm environ d'épaisseur.

Convulsions et décès à 15 h. 30.

Des convulsions avaient déjà été constatées auparavant.

Obs. III. — (P..., Maurice). 1°. Ce garçon est amené le 20 mars 1933 pour des vomissements. Il est né à terme le 17 janvier, deuxième enfant de parents bien portants, pesait 4 kg et a été élevé au sein (6 tétées).

2°. Jusqu'à l'âge de *un mois* il a poussé normalement, atteignant alors 4. 670.

3° Puis il a commencé à *vomir* et à maigrir. Les vomissements surviennent *en jet* à chaque tétée, sont abondants, contrastent avec un appétit vorace.

4° Il n'y a pas de *constipation*. L'enfant a une ou deux selles noirâtres, molles, un peu liquides.

5° Il est tombé à 4. 400. On constate une *hypothrepsie* du premier degré avec diminution du pannicule adipeux sur l'abdomen.

6°-7° Les *ondulations péristaltiques* sont extrêmement nettes

8° Une *tumeur* pylorique est perçue, grosse comme une olive.

Examen radiologique (M. Aimé). 1^{er} cliché : dix minutes après l'ingestion de bouillie barytée on voit l'estomac dilaté, abaissé, ne présentant que de faibles et rares contractions péristaltiques..

Aucune évacuation ne se produit.

2^e cliché : trois heures après, l'estomac est presque entièrement plein, un peu de baryte est passé dans le duodénum et dans le grêle.

3^e cliché : 22 heures après. Il reste encore une assez grande quantité de baryte dans l'estomac.

Mise en observation. Le régime prescrit ne procure aucune amélioration.

Intervention le 6 avril par M. Martin.

Incision habituelle. On ne voit ni le foie ni le colon transverse. L'olive est nette, le myome a 3 mm. d'épaisseur. L'incision est prolongée légèrement vers l'antrum. Temps classiques.

Suites opératoires. L'enfant fait 38,8 le lendemain, est apyrétique le surlendemain. La première selle spontanée apparaît ce jour là. Les vomissements n'ont pas reparu.

Le 4 mai le poids est de 4.900, le 22 juin de 6.400 (5 mois), l'enfant reste un peu pâle.

Examen radiologique le 9 décembre 1933. L'enfant à jeun absorbe 100 gr. de gélobarine au biberon sous écran. L'estomac est de forme et de situation normales. Les contractions, lentes

à apparaître, sont de faible amplitude. Il n'est pas possible d'apprécier le diamètre du pylore, ni en radioscopie, ni sur un cliché.

2 heures après, seule une petite quantité du repas opaque persiste dans l'estomac.

2 heures 1/2 après le premier examen, l'estomac est vide. *Examen ultérieur* : (16 avril 1934). L'état général est excellent. Il n'y a pas de troubles digestifs. La paroi est solide.

Obs. IV. — (D..., François). 1° Ce *garçon*, né le 12 novembre 1932 à terme, de parents bien portants, a un frère de 4 ans bien portant. Son poids de naissance est de 4.500 ; il a été élevé au sein.

2° Il a été bien portant jusqu'à l'âge de 8 *semaines*, arrivant à peser 5 kg.

3° Puis brusquement sont apparus, d'abord pendant 3 ou 4 jours des régurgitations avec écoulement salivaire, puis des *vomissements en jet*, immédiats ou une demi-heure après la tétée. Ces vomissements sont formés de lait caillé puis de glaires ; il surviennent après presque toutes les tétées ; *une seule fois depuis 15 jours l'enfant est resté 24 heures sans vomir*.

Souvent l'enfant présente des éructations très fétides ou du hoquet.

La mise à l'allaitement mixte n'amène aucune amélioration. L'appétit, très vorace avant les vomissements, est encore très soutenu bien que diminué...

4° L'enfant n'a *qu'une selle par jour* depuis un mois, et seulement après un suppositoire, alors qu'auparavant il avait régulièrement 3 selles par jour.

5° Le poids a augmenté régulièrement de 4.200 à la naissance à 5.650 il y a un mois, puis est tombé à 5.200 et à 5.000, où il est *stationnaire depuis 15 jours*. L'enfant est légèrement amaigri, son pannicule adipeux est diminué à l'abdomen, normal au niveau des cuisses.

6° La percussion de l'estomac révèle du clapotage ;

7° Et fait apparaître des *ondulations péristaltiques* très nettes avec mouvements antipéristaltiques.

8° On sent une *olive* pylorique nette très à droite sous le foie.

Signes particuliers : signe de Chvostek bitatéral, hernie inguinale droite.

Examen radiologique (M. Aimé) Après ingestion de gélo-barine on voit un liquide résiduel assez abondant, mais pas de mouvements péristaltiques marqués.

Une demi-heure après, baryte encore entièrement dans l'estomac, mélangée au contenu gastrique. Le pylore est relativement déjeté vers la droite. Si le contenu gastrique paraît cependant un peu moins abondant, cela tient au fait que l'enfant a eu un vomissement entre les deux épreuves.

16 heures après on voit tout le colon ascendant, tout le descendant, tout le transverse, mais si la baryte a passé, il en reste encore une quantité importante dans l'estomac.

Mise en observation le 19 janvier.

22 janvier : l'enfant n'a pas vomi depuis hier. Sa température est normale, il dort bien, mais est un peu agité. Uneselle hier avec suppositoire ; une ce matin sans suppositoire. L'enfant reçoit 6 cc. de sang maternel et 3 ctg. de gardénal.

23 janvier : 3 vomissements depuis hier, immédiatement après les tétées. Pas de selles. Agitation. On continue le gardénal et le sous-nitrate de bismuth.

24 janvier. A perdu 20 gr., 3 vomissements, n'a eu une selle qu'avec 2 suppositoires. Passage en chirurgie.

Intervention, le 25 janvier (M. Martin). Incision habituelle haute, mais on ne tombe pas sur le foie, on arrive directement sur l'estomac. Extériorisation du pylore. La sténose a la forme d'une *grosse noix fraîche*. Incision du noyau en arrondissant vers l'estomac. Le myome a environ 1 cm. d'épaisseur. La tranche ne saigne pas. Fermeture. Durée 7 minutes.

Suites opératoires : 38,5 le lendemain, 39,5 le surlendemain ;

40°1 le 3^e jour par surchauffe de la chambre. Le 10 janvier l'enfant pèse 4.870, 4.940 le 11 février, en cinq mois il prend 3 kg.

Examen radiologique le 8 décembre 1933 (13 mois). Docteur F. Simon. L'enfant à jeun absorbe au biberon 100gr. de gélobarine sous écran.

Estomac légèrement tiré vers la droite ; bas-fond dilaté. Contractions très lentes à apparaître et de faible amplitude. Evacuation très lente au travers d'un pylore d'aspect et de calibre normaux.

Deux heures 1/2 après, une notable quantité du repas opaque subsiste dans l'estomac. Il a été impossible de faire un autre examen plus tardif.

Examen ultérieur, (16 avril 1934), 14 mois 1/2. L'enfant est revu en bon état. La cicatrice est bonne ; il n'y a pas de troubles digestifs. Le signe de Chvostek a disparu.

Obs. V. — (H..., Paulette). 1^o Cette *fille* est amenée le 22 octobre 1932 à la polyclinique pour des vomissements incoercibles. C'est le *deuxième enfant* de parents bien portants, née à terme, semblant présenter un poids normal à la naissance (non pesée, 11 août 1932.)

2^o Pendant *un mois* l'enfant a semblé normale, et supportait très bien le lait de vache.

3^o Puis les *vomissements en jet* sont apparus, à peu près une tétée sur deux.

4^o L'enfant est *constipée*, les selles de coloration normale sont obtenues seulement par lavement.

5^o L'*amaigrissement* est accentué : l'enfant présente une *hypothrepsie* du 2^e degré, la fontanelle est un peu déprimée.

6^o Dans la région épigastrique, il n'y a pas de *tension* marquée ; la percussion légère y provoque un clapotage,

7^o et surtout des *ondulations péristaltiques* de la région sous-ombilicale s'associant à d'autres ondes sous-ombilicales.

8° Il semble qu'on sente dans la région sus-ombilicale une *tuméfaction* allongée.

Examen radiologique. L'estomac est encore rempli par le biberon pris 4 heures avant l'examen.

La grande courbure est bien imprégnée par le repas opaque, mais la région pylorique et la petite courbure sont floues.

Les contractions, plus énergiques et plus rapides que normalement, n'aboutissent à aucune évacuation pendant l'examen et sont suivies d'une période de repos avec étalement du bas-fond.

Conclusions : signes radiologiques en faveur d'une sténose du pylore.

Evolution : Mise en observation, l'enfant est remontée pendant 24 heures au moyen de sérum glucosé.

Intervention le 24 octobre 1932. (M. Veau). Anesthésie au chloroforme. Technique habituelle.

Suites opératoires. Pas de fièvre le jour de l'intervention, mais 39,6 le lendemain matin, 39,7 le soir, 38 le surlendemain
Guérison rapide.

Points particuliere : Bec de lièvre bilatéral total.

Obs. VI. — (A..., Gabriel). 1° Ce *garçon* est né le 15 mai 1932 à terme, *premier enfant* de deux parents bien portants. Il pesait 2.150 et a été élevé au sein pendant 16 jours, puis sevré en raison des abcès mammaires de la mère.

2° C'est seulement au 16^e jour, au *sevrage*, que des vomissements sont apparus.

3° Ces *vomissements apparaissent en jet*, aussitôt ou 10 minutes après la tétée, et en ce cas contiennent du lait caillé.

L'alimentation comporte 8 tétées de 15 gr. d'eau avec une cuillerée à soupe et une cuillerée à café de lait Dryco L'enfant vomit en moyenne trois biberons sur 8, le vomissement étant toujours précédé de pleurs.

4° Il n'a qu'une *selle par jour*, jaune mais dure.

5° Il présente un tableau d'*hypothrepsie* du deuxième degré, mais a le regard vif, le cri bon.

6° On ne note *pas de tension épigastrique*.

7° De très légères *ondulations péristaltiques* peuvent être déclanchées.

8° On perçoit une *tumeur* profonde, mobile.

Notons encore une hernie inguinale droite.

Mise en observation : les vomissements sont traités par le sous-nitrate de bismuth et des repas épais (7 biberons de Dryco contenant 3 cuillerées à soupe pour 120 gr).

Les vomissements persistent néanmoins.

Examen radiologique (M. Aimé). Avant ingestion de bouillie opaque, on constate un liquide de stase assez abondant.

Après repas opaque on ne note aucune évacuation gastrique.

4 heures après une petite partie de repas opaque est passée dans le grêle, la plus grande partie est retenue dans l'estomac.

24 heures après, une notable partie de la baryte persiste dans l'estomac.

Intervention le 28 juillet 1932 (M. Martin).

Technique habituelle.

La tumeur a le volume d'une grosse prune.

4 ligatures sous-cutanées et musculaires.

Suites opératoires. L'enfant présente une fièvre élevée après l'intervention. 3 semaines plus tard il a repris son poids de naissance.

Examen radiologique du 4 décembre 1933. (M. Simon).

L'enfant à jeun absorbe 100 gr. de gélobarine à la cuiller. Sous écran l'estomac est de forme et de situation normales.

Les contractions et l'évacuation se font rapidement. L'aspect et le diamètre du pylore sont absolument normaux.

Deux heures après, l'estomac est complètement évacué, le repas opaque est dans le grêle.

Obs. VII. (G..., Paule). 1° Cette petite *fille* est née à terme le 30 janvier 1932, troisième enfant de deux parents bien portants. Elle pesait alors 3. 600 gr. et a été élevée au sein.

2° Vers l'âge de *trois semaines* l'enfant, qui avait rattrapé son poids de naissance, a commencé à vomir.

3° Elle nous est amenée le 19 avril pour ces vomissements. Ce sont des *vomissements en jet*, incoercibles, malgré les changements d'alimentation et les thérapeutiques employées : d'abord au sein, l'enfant est mise au lait condensé (80 gr. et deux cuillerées à café de L.C.) et vomit encore 4 tétées sur 6 ; on essaie la citrosodine, puis le lait naturel coupé à moitié puis au tiers. Actuellement l'enfant n'est pas réglée, ne voulant prendre que très irrégulièrement. Son lait est coupé au quart et on emploie la kymosine, le gardénal et la belladone. Elle ne prend en tout que 500 gr. et les vomit en jet.

4° Elle est *légèrement constipée* et depuis huit jours ses selles contiennent quelques glaires.

5° A l'examen on la trouve *amaigrie*, le pannicule adipeux est diminué et la fontanelle légèrement déprimée malgré les piqûres d'eau de mer pratiquées ces jours-ci.

6° Pas de tension épigastrique.

7° Après chiquenaude on voit apparaître très nettement des *ondulations péristaltiques*.

8° Sous le foie on sent un nodule dur assez profond paraissant être une *olive pylorique*.

Examen radiologique : Estomac contenant encore une assez grande partie du repas pris 4 h. auparavant.

Les parois sont bien régulières et nettement dessinées.

Les contractions, très énergiques, se succèdent rapidement et prennent le type de crises d'effort séparées par une phase de fatigue durant laquelle le bas-fond est affaissé et étalé, et il ne se produit aucune contraction.

Il n'y a aucune évacuation pendant toute la durée de l'examen.

5 heures après : gélobarine en petite quantité dans le grêle.

24 heures après : stase gastrique nette ; la gélobarine est en partie dans le colon.

Intervention le 22 avril. (M. Martin) Incision haute. Foie relevé, estomac apparent ; grosse olive épaisse de 5 mm. Dilacération habituelle. Durée 4 minutes 1/2.

Suites opératoires : Le soir l'enfant fait 39°, le lendemain 39,5 le matin, 39,9 le soir ; le surlendemain il reste à 38,8, puis le 3^e jour au soir, atteint 37.

Le 19 il pèse 3.120, le 7 mai 3.215, le 13 3.250.

Radiologie le 1^{er} décembre 1932 (à l'âge de 22 mois) Docteur Simon. L'enfant est à jeun depuis la veille ; on note néanmoins la présence d'un peu de liquide dans l'estomac. Elle absorbe 100 gr. de gélobarine : grosse aérophagie ; le liquide ingéré la veille surnage. Estomac de grandes dimensions, flasque. Contractions lentes et de peu d'amplitude. Evacuation au travers d'un pylore de calibre normal.

Trois heures et demie après, l'estomac est complètement vide de gélobarine

Obs. VIII. (V..., James). 1^o Le 4 novembre 1931 est amené à la polyclinique un *garçon* de 2 mois 1/2, né à terme, premier enfant de parents bien portants. Il est nourri au lait de vache et pèse 3. 740 gr.

2^o Pendant tout son premier mois il a paru absolument normal. C'est au *début du 2^e mois* qu'il a commencé à vomir. Il est alors sevré et mis au lait Nestlé, mais continue à vomir quoiqu'avec des intermittences de 2 à 3 jours.

3^o Les *vomissements* sont aussi bien précoces que tardifs : l'enfant pleure et pâlit avant de vomir, fait des efforts et vomit *en jet explosif*. La suppression complète du lait depuis huit jours ne les a pas influencés.

4^o La *constipation* est marquée, les selles ne sont obtenues qu'avec lavement, il n'y en a qu'une par jour. Quand l'enfant ne vomit pas pendant 24 heures, il a une selle verte liquide.

5° L'enfant est très amaigri, présente un état d'*hypothrepsie du 2^e degré*.

6°-7° On ne note pas d'ondulation péristaltiques.

8° La tumeur pylorique n'est pas perçue le premier jour, elle semble *perceptible par moments*.

Examen radiologique : Estomac dilaté atone.

Stase considérable et prolongée.

Mise en observation. L'enfant, mis au lait sec, continue à vomir. Son poids baisse de 3.750 à 3.400 en 24 heures.

Intervention le lendemain par M. Martin, 6 novembre 1931.

Suites opératoires. Le 5 décembre il pèse 4.140 : (3^e mois). Il vomit encore tous les jours après certaines tétées, mais ce ne sont pas de vrais vomissements, ce sont des régurgitations

Signe particulier : hydrocèle droite non communicante apparue à plus de 2 mois.

Obs. IX. — (B..., Daniel). 1° Ce *garçon* est né le 10 septembre 1931, premier enfant né à terme de parents bien portants. Il pèse 3.500 gr. et est mis au sein.

2° Brusquement au 20^e *jour* apparaissent des vomissements

3° Ces *vomissements* se font *en jet*, soit immédiatement, soit 2 heures après la tétée ; ils sont abondants et contrastent avec la conservation de l'appétit.

4° L'enfant, qui avait 6 selles par jour avant les vomissements, est *extrêmement constipé*. La mère use de suppositoires et les selles obtenues sont noires foncées.

5° L'état de *dénutrition* est net, et cet enfant de 5 semaines ne pèse plus que 2.190 au lieu de 3.800 à la naissance.

6°-7°. Les *ondulations péristaltiques* sont intenses.

8° La palpation donne une sensation de *masse profonde, dure*, du volume d'une noix dans la région pylorique.

Par ailleurs, on note un phimosis.

L'examen radiologique confirme la non évacuation de l'estomac dans les délais normaux.

Intervention le 10 octobre (M. Martin).

Anesthésie au chloroforme.

Technique habituelle.

Suites opératoires : pas de température, les vomissements disparaissent ; l'enfant a 2 selles par jour.

Le 7 novembre il pèse 3.600 gr., le 14 3.650 gr., le 22 3.900 gr.

A 7 mois 1/2 il pèse 7.560.

Examen ultérieur (16 avril 1934). Excellent état général. La cicatrice opératoire est excellente.

Obs. X. — (R...) Maurice., 1^o. On nous amène le 5 janvier 1931 ce *garçon* né à terme le 7 décembre précédent, troisième enfant de deux parents bien portants. Elevé au sein, il pesait à 10 jours 4 k. 100.

2^o Pendant 15 *jours* il n'eut aucun trouble digestif.

3^o Puis les *vomissements* apparurent, soit immédiatement après la tétée, soit une demi-heure ou une heure après, contenant alors du lait caillé. A chaque tétée désormais l'enfant vomit. Il n'est pas réglé et l'on pense venir à bout facilement de ces vomissements, mais ils persistent jusqu'à ce jour.

4^o L'enfant est *constipé* depuis 5 jours. Pendant près d'un mois il a eu des selles méconiales. Actuellement il faut se servir de suppositoires ; on obtient difficilement une selle glaireuse.

5^o *En 15 jours le poids a baissé de 800 gr.*

6^o-7^o Les ondulations *péristaltiques* sont très nettes.

8^o *L'olive est perçue très grosse*. Rarement on la sent aussi nettement ; elle n'a pas tout à fait la grosseur d'une noix.

Examen radiologique. L'estomac contient encore une notable partie du hiberon ingéré 3 h. avant.

Après l'ingestion de repas opaque, on voit des contractions péristaltiques nombreuses et énergiques, mais n'amenant aucune évacuation.

3 h. 1/2 après, un peu de baryte est passé dans le grêle,

mais le repas presque entier est encore dans l'estomac. De faibles contractions péristaltiques sont visibles : 22 heures après l'ingestion la moitié du repas opaque est encore dans l'estomac.

Intervention le 7 janvier 1931 (M. Martin).

Suites opératoires. Le lendemain la température est à 41, puis descend brutalement le surlendemain. Dans ce cas comme dans l'obs. VI la surchauffe de la pièce peut expliquer cette poussée thermique.

Pendant les 4 premiers jours, disparition complète des vomissements, puis reprise progressive aussitôt après la tétée ou un peu plus tardivement. L'enfant rejette un peu de lait caillé. Il présente de la *rdiarhée*: les selles sont liquides comme de l'eau, un peu grumeleuses. L'enfant est au sein avec une cuillerée à café de lait condensé au milieu de la tétée.

Les *vomissements persistent* en s'atténuant jusqu'au mois d'avril. Par la suite on note du prurigo et de l'urticaire, une anorexie difficile à vaincre.

Examen ultérieur. Le 16 avril 1934 l'enfant est revu en bon état, un peu maigre, un peu pâle, mais sans manifestations pathologiques. L'appétit est capricieux, la constipation fréquente.

Obs. XI. — (P..., Jean). 1° Le 6 janvier 1931 ce *garçon* nous est amené pour des vomissements. Il est né le 17 décembre 1930, premier enfant né à terme de parents bien portants. Il pesait 3 kg. 100, fut mis au sein.

2° Pendant *trois semaines* il n'a que quelques petites régurgitations, croît régulièrement.

3° Puis des vomissements apparaissent au bout de 20 jours on complète l'allaitement maternel par un biberon de lait Nestlé; puis, le lait de la mère ayant encore diminué, par deux biberons de lait Dryco; puis chaque tétée est complétée au lait condensé; mais les vomissements persistent toujours.

Ils apparaissent tantôt aussitôt après la tétée, tantôt une heure 1/2 après. Le lait rejeté est liquide dans le premier cas, caillé dans le deuxième ; il contient une assez grande quantité de glaires.

4° L'enfant est *très constipé*.

5° L'*amaigrissement* est rapide : 925 gr. en un mois. L'état de dénutrition est marqué : hypothrepsie du deuxième degré. Disparition du pannicule adipeux de l'abdomen et des membres. La face elle-même commence à maigrir. En même temps on note la déshydratation, le pli cutané est persistant et la fontanelle très rétractée.

6°-7°. — *Pas d'ondulations péristaltiques*, mais l'enfant est à jeun depuis trois heures.

8° *Pas de tumeur pylorique*.

Examen radiologique (M. Aimé). L'estomac contient encore une grande partie du repas précédent ingéré 3 h. auparavant. Après ingestion de repas opaque on voit des contractions péristaltiques de fréquence et d'intensité minimes. Aucune évacuation n'apparaît.

3 h. 1/2 après, un peu de baryte est passé dans le grêle. L'estomac contient encore une bonne partie du liquide opaque. Des contractions marquées apparaissent par intervalles.

Mise en observation : N'a pas vomi, mais la stase est considérable.

Intervention le 9 février 1931. Incision paramédiane sus-ombilicale. On incise dans le grand droit, on récline en haut le foie ; l'olive pylorique apparaît. Incision de la tumeur, la muqueuse apparaît. On agrandit à la pince de Kocher fine. Suture de la paroi en un plan avec fils de soie.

Suites opératoires. Vomit encore un peu pendant deux mois. Un mois après le poids atteint 4.050. A 3 mois l'enfant pèse 4 kg. 350, à 4 mois 5.350, à 5 mois 6.250.

Obs. XII. — (L..., Jacques). 1° Ce *garçon* est *né* à 8 mois, le 13 décembre 1930, pesant 2 kg. Son père est atteint de *bronchite chronique*, sa mère, bien portante, a fait 2 *fausses couches* de 3 mois. Elle a deux enfants bien portants.

2° Pendant 20 *jours* l'enfant paraît absolument normal. Il est au sein, prend 6 tétées par jour.

3° Puis des *vomissements* apparaissent, persistent et même augmentent quand l'enfant est mis à la diète. Ils surviennent environ 1 h. 1/2 après la tétée, sont formés surtout de glaires et de mucosités, et renferment un peu de lait en fins grumeaux.

4° L'enfant est *constipé* et présente actuellement des selles noires un peu glaireuses.

5° L'enfant a *maigri* de façon très marquée. C'est un cas de *débilité congénitale*, présentant de l'hypothrepsie du deuxième degré, avec diminution du pannicule adipeux de la paroi abdominale et des membres ; la face elle-même commence à s'amaigrir. Cet enfant semble épuisé et se rapproche d'une athrepsie complète.

6° Le ventre plutôt aplati ne permet de constater,

7° Aucune *ondulation péristaltique*,

8° Et à ce premier examen la tumeur pylorique ne paraît pas perceptible.

Ces constatations laissent subsister un doute sur la réalité de la sténose et un examen radiologique est institué.

Par ailleurs, on constate des troubles vaso-moteurs très marqués ; on ne décèle aucun stigmate d'hérédosyphilis

Examen radiologique, le 9 janvier 9 heures après l'ingestion de repas baryté, toute la baryte est encore dans l'estomac. A peine une toute petite tache est-elle décelée dans l'intestin grêle.

11 heures après le repas baryté et une heure après une nouvelle tétée, la stase est toujours aussi marquée. Au-dessus de la baryte on constate la présence du lait ingéré.

Une radiographie prise 32 h. après le repas baryté montre un estomac volumineux à 3 étages.

inférieur : baryté,

moyen : composé de liquide de stase.

supérieur : poche à air.

Dans l'intestin il existe à peine une fine poussière barytée.

Mise en observation : l'enfant vomit presque toutes les tétées le lait naturel et le lait d'ânesse.

L'examen clinique pratiqué après la radiographie ne permet pas de constater d'ondulations péristaltiques, mais semble indiquer dans la profondeur une *tumeur pylorique* que l'intervention a d'ailleurs montré volumineuse et dure.

Intervention le 10 janvier 1931 par le Docteur Martin

Malgré l'état cachectique de l'enfant l'opération a été admirablement supportée et les suites tout à fait bénignes.

Suites opératoires. Prend un kg en un mois. Il présente encore quelques petites régurgitations de lait et de glaires aussitôt après la tétée (sein).

18 mois après l'enfant est revu, pèse 10 kg. 800 (7mois).

Examen ultérieur : le 16 avril 1934, bon état général, bon état digestif. L'enfant est « nerveux » dit la mère.

L'absence de signes physiques au premier examen peut s'expliquer ici, par l'atonie gastrique de la phase de dilatation (constatée à l'écran).

Obs. XIII. — (H..., André). 1° Né à terme le 10 août 1930, pesant 3.500, ce petit *garçon* nous est amené le 30 septembre. Son père est bien portant, sa mère anémiée et fatiguée a eu deux autres enfants : une fille bien portante, un garçon mort à 3 semaines « d'une malformation cardiaque ».

2° L'enfant a bien poussé pendant *trois semaines*, a pris 70 gr. dans sa troisième semaine, puis des vomissements sont apparus au début de la quatrième semaine.

3° Il *vomit* une ou deux fois par jour, puis plus souvent.

D'abord au sein, il fut mis ensuite à la diète, eut alors son maximum de vomissements, puis les vit diminuer avec le lait Nestlé. Depuis 15 jours sa ration au lait condensé est la moitié de celle de son âge. Actuellement il vomit deux fois par jour, très tôt après le biberon ; le liquide rejeté est du lait légèrement caillé.

4° La *perte de poids* depuis la naissance est de 550 gr. L'*hypothrepsie* est nette.

5° Nette également est la *constipation* : 1 ou 2 selles noirâtres.

6°-7°. Des *ondulations péristaltiques* sont notées.

Signe particulier : hernie inguinale droite.

Examen radiologique. 5 h. 1/2 après l'ingestion de 50 cc de gélobarine on constate une stase importante de 30 cc environ.

9 h. 1/2 après, la stase est considérable.

Intervention le 30 octobre 1930.

Pylorotomie extra-muqueuse suivant les temps habituels. Paroi en un plan avec deux soies.

L'*olive pylorique* a plus de 12 mm. d'épaisseur et s'étend sur tout l'anneau pylorique, remontant assez haut sur la petite courbure.

Suites opératoires. Température à 38 le lendemain. Disparition des vomissements.

L'enfant prend 30 gr. de lait d'ânesse toutes les 2 heures le 1^{er} jour, ultérieurement 10 tétées de 45 gr.

Examen radiologique le 12 décembre 1933 (3 ans 1/2).

L'enfant absorbe 150 gr. de gélobarine sous écran ; estomac de forme et de situation normales. Les contractions apparaissent rapidement et sont d'amplitude normale. L'évacuation se fait par un pylore de diamètre important.

2 h. 1/2 après, l'estomac est complètement vide.

Examen ultérieur, (4 février 1931) 6. 280. Croissance satisfaisante : Ne vomit plus.

Obs. XIV. — (C..., Maurice). 1° Ce *garçon, deuxième enfant* de parents bien portants, pesait 4. 200 à la naissance (accouchement au forceps). le 13 février 1930.

2° Il est amené à la policlinique du Professeur Lereboullet le 17 avril 1930 parce que depuis son 25^e *jour*, jour où on l'a sevré, il vomit.

3° Ces *vomissements* ont résisté à tous les régimes : lait de vache, lait Nestlé, lait d'ânesse. Depuis qu'il prend de la belladone il ne vomit plus qu'une ou 2 fois par jour au lieu de 3.

Ce sont des vomissements en *jet*, survenant jusqu'à 2 heures après les tétées.

4° L'enfant est *constipé*, avec un suppositoire on provoque une selle de quelques gouttes d'eau sans matières. Anormalement il y a 2 ou 3 selles et alors très liquides.

5° L'enfant est dans un état de *dénutrition* accentuée, *presque athrepsique*. Pourtant le cri reste bon et l'appétit est conservé.

6° L'examen montre une *voussure épigastrique* volumineuse

7° Et des *ondulations péristaltiques*.

8° On a la sensation sous-hépatique d'une *olive* pylorique dure.

Examen radiologique.

L'examen radiologique a été pratiqué et s'est montré confirmatif du diagnostic clinique. Nous n'avons pu en retrouver le compte-rendu.

Intervention le 19 avril 1930 par M. Martin.

Incision par le procédé habituel.

Durée de l'intervention : 4 minutes.

Suites opératoires : Pas de température.

4.460 le 3 mai (220 gr. en 3 jours), 4.595 le 22 avec le pansement. L'enfant ne vomit plus, boit avec appétit, a deux selles par jour, présente quelques éléments de pyodermites. 6 kg. le 2 juillet.

Suites éloignées. Enfant revu constamment jusqu'au mois

de mai 1933. Se développe normalement malgré une fièvre de lait sec, des végétations adénoïdes. Le 16 avril 1934 son état général est très bon, il a toujours faim ; la cicatrice est bonne.

On constate un phimosis léger, une ectopie inguinale gauche un pied plat bilatéral avec genu valgum et hypotonie musculaire.

Obs. XV. — (M..., Jacques). 1° Ce *garçon*, né le 23 décembre 1929 de parents bien portants a un frère bien portant. Pesant 3 kg à la naissance, il a été élevé au sein.

2° Le *quinzième jour* après la naissance il a commencé brusquement à vomir. Il nous est amené le 14 janvier 1930.

3° Les *vomissements* surviennent à toutes les tétées, soit aussitôt après, soit 2 h. à 2 heures 1/2 après.

Le liquide est rejeté en totalité en une seule fois, par un vomissement *en jet*, typique.

L'appétit est conservé : l'enfant prend le sein de façon presque gloutonne.

4° Depuis huit jours il n'a plus de *selles que par lavements*. Ces selles sont claires, dit la mère.

5° La *chute de poids* est considérable : il pèse 2.460, ayant donc perdu 540 gr. sur le poids de naissance. L'examen montre un *ictère physiologique*. Le front est ridé, le pannicule adipeux très diminué, inexistant sur l'abdomen et le tronc.

On note une mammite bilatérale et une hernie inguinale droite.

6° La *tension épigastrique* est nette,

7° Les *ondulations péristaltiques* ne sont qu'ébauchées.

8° La palpation de la région sous-hépatique montre une *masse dure* dans l'intervalle des respirations. Si l'on recherche par comparaison, on ne sent pas la même chose à gauche.

Examen radiologique. L'examen radiologique, pratiqué 5 heures après l'ingestion d'un repas opaque, soit à 11 heures,

montre que l'estomac contient encore une notable quantité de gélobarine. On note également une opacification très rare des anses grêles.

On voit d'assez fortes contractions suivies d'une faible évacuation. Il n'y a pas d'opacification du bulbe duodénal à l'occasion de ses contractions.

Après un deuxième repas, (11 h. 15) l'estomac est atone. Il est nécessaire de palper longuement pour faire apparaître quelques contractions non suivies d'évacuations

Une heure après le deuxième repas, l'estomac s'est notablement évacué; la gélobarine opacifie une grande partie des anses grêles

Examens complémentaires : l'enfant étant à jeun depuis deux heures du matin, un tubage est fait à 10 heures. La sonde même après aspiration ne retire rien, même pas les 60 cc. d'eau de Vichy injectés

Un deuxième tubage, fait 4 heures après une tétée non suivie de vomissement, ramène 30 cc de lait avec de fins caillots non fétides. L'eau de lavage revient mêlée de caillots de lait

Evolution. L'enfant est mis en observation : la température est à 36, le poids stationnaire pendant 5 jours à 2.480, puis baisse en 3 jours à 2.400, malgré la belladone et le gardénal.

Intervention: Le malade est alors passé en chirurgie. Le 24 janvier, intervention par M. Martin : tumeur pylorique très volumineuse; pylorotomie extra-muqueuse. Suture en un plan.

Suites opératoires excellentes. Pas de température. Les selles réapparaissent le lendemain. Le 27 l'enfant pèse 2.590 et le 21, 2.770 (avec le pansement). Il n'y a plus de vomissements.

Les fils sont enlevés de 19^e jour.

L'état général est parfait.

Examen radiologique, le 11 décembre 1933, soit près de 4 ans après : l'enfant absorbe sous écran 150 gr. de gélobarine remplissant un estomac de forme et de situation normales.

L'évacuation commence rapidement au travers d'un pylore de diamètre normal.

2 h. 1/2 après, l'estomac est complètement évacué.

Examen ultérieur, (16 avril 1934). L'enfant est en bon état. Il digère bien mais l'appétit est modéré. La paroi est bonne.

Obs. XVI. — (H..., Jean). 1° Ce *garçon*, né le 1^{er} mars 1929, nous est amené le 13 avril, pour des vomissements. C'est le *premier* enfant, né à terme, de parents bien portants ; il est élevé au sein. Il n'a pas été pesé à la naissance.

2° Pendant 15 *jours* l'enfant a paru complètement normal.

3° Les *vomissements* sont apparus le quinzième jour, survenant après chaque tétée, soit immédiatement, soit 3 heures après, et ne contenant alors que du lait caillé. Il n'y a jamais eu aucune rémission.

L'*appétit est conservé*, sauf depuis 2 ou 3 jours où l'enfant tète lentement et sans vigueur.

4° Il a une ou 2 *selles noirâtres* chaque jour.

5° L'enfant pèse 2.600, alors qu'il pesait 3.400 à un mois (il n'a pas été pesé à la naissance). Il a donc *perdu* 800 *gr* en 15 *jours*.

On constate une *hypothrepsie du deuxième degré* voisinant l'athrepsie, une dépression en cuvette de la fontanelle.

6° Il y a *voussure épigastrique* légère

7° Les *ondulations péristaltiques* sont très rares mais très nettes, se propageant de la gauche vers la droite.

8° La palpation sous-hépatique permet de sentir une résistance localisée.

Examen radiologique. L'examen radiologique a été pratiqué et a été probant. Nous n'avons pu en retrouver le compte-rendu.

Intervention le 16 avril par le Docteur Martin.

Incision à travers le grand droit.

Olive pylorique nette.

Pylorotomie extra muqueuse.

Suites opératoires.

L'enfant pèse le 4 mai 3.300 avec le pansement ; 4.300 le 6 juin.

Un an après, l'enfant présente des crises comitiales et de l'acétonurie.

Radiographie le 1^{er} décembre 1933. (4 ans 1/2). (Dr. Franck Simon). L'enfant à jeun depuis la veille absorbe 150 gr. de gélobarine sous écran. Estomac déformé, tiré vers la droite avec un bas-fond très marqué.

Contractions énergiques mais peu rapprochées.

Evacuation au travers d'un pylore dont on ne peut apprécier le calibre. Néanmoins chaque « passage » est de quantité relativement importante.

Deux heures après, une petite quantité de gélobarine persiste dans le bas-fond gastrique.

Quatre heures 1/2 après le premier examen, le repas opaque occupe la fin du grêle et le colon ; l'estomac ne présente pas de traces de gélobarine.

Examen ultérieur, (16 avril 1934) l'enfant est revu en bon état ; il ne présente pas de troubles digestifs, digère tout sauf le chocolat.

La paroi est solide, la cicatrice ne permet pas la palpation profonde.

Obs. XVII (C..., Jacqueline). 1^o *petite fille* âgée de 2 mois, amenée le 17 octobre 1928 à la policlinique pour des vomissements incoercibles. Elle est née à terme, pesait 3.170, et a été nourrie au sein. La père a des bronchites fréquentes, la mère est bien portante. C'est sa première grossesse.

2^o Depuis la naissance l'enfant a des régurgitations ; mais

les vomissements ne sont apparus qu'à la *troisième semaine*.

3° A chaque tétée, elle a, presque aussitôt après, une régurgitation ; et le plus souvent un *vomissement* tardif, abondant, *en jet* « comme un adulte » dit la mère. Ce vomissement survient en général 1 h. 1/2 après le repas, précédé de cris, d'agitation ; l'enfant « semble souffrir beaucoup ».

Pourtant l'appétit est conservé, l'enfant se jette sur le sein.

4° La *constipation* est opiniâtre, les selles foncées.

5° L'enfant ne pèse plus que 2.880, ayant donc perdu 290 gr. sur son poids de naissance, Elle est amaigrie, déshydratée. La fontanelle est étroite avec chevauchement des sutures, le pannicule adipeux absent sur le thorax et l'abdomen : hypothyroïdisme du deuxième degré.

6° Le ventre est flasque, laissant voir une *voussure épigastrique* très nette.

7° Avec *ondulations péristaltiques* extrêmement marquées.

8° La *tumeur n'a pas été perçue*.

Examen radiologique : l'enfant est à jeun depuis 6 h. du matin. A 10 h. 20 on trouve un gros estomac oblique en bas et à droite, la bouillie barytée occupe la portion droite en forme de cuvette. Au-dessus se trouve une grosse couche de liquide résiduel et une grosse poche à air.

10 h. 30. Après ingestion d'un repas opaque on constate des contractions par salves, assez énergiques mais sans effet. Pas de mouvements antipéristaltiques. Pas de vomissements.

11 h. Il est passé de la bouillie dans le grêle, mais on ne peut saisir un passage pylorique net.

11 h. 30. Passage notable dans les anses grêles. On ne peut saisir l'opacification du bulbe.

Intervention le 19 octobre (M. Veau).

Technique habituelle.

Suites opératoires :

Les deux jours suivants, température à 38,9 qui tombe le troisième jour.

Les vomissements ont cessé, l'enfant reprend du poids. De 2.880 le 19 octobre, il passe à 3.100 le 20, à 3.110 le 19 novembre (insuffisance de sécrétion lactée de la mère), 3.240 le 24, 3.470 le 1^{er} décembre ; première dent à 7 mois.

Le 19 avril 1929 l'enfant pèse 6.750 (8 mois) et a 2 dents.

Le 20 avril 1934 l'enfant revue est en bon état, ne présente pas de troubles gastriques. L'appétit est faible. La paroi est en bon état.

FRÉQUENCE DE LA MALADIE

Sans revenir ici¹ sur les considérations étiologiques qui ont déjà été étudiées au chapitre de la pathogénie, montrant que la question de la cause première est toujours un problème, sans vouloir non plus étudier ici l'influence du sexe et des conditions individuelles et les causes déterminantes, dont nous parlerons plus longuement à l'étude clinique de la maladie, nous voudrions montrer comment la fréquence de la sténose hypertrophique du pylore varie dans de grandes proportions *suivant les pays* concernés par les statistiques.

Dès les premières années de l'étude de la maladie, le nombre de cas signalés en France, dans les autres pays latins et dans les pays slaves, semblait y montrer cette affection comme *infiniment plus rare que dans les pays anglo-saxons et germaniques*¹. Mais la diffusion de sa connaissance dans ces premiers pays avait été infiniment plus lente.

1. La statistique d'Ibrahim en 1908 illustre bien la répartition géographique à l'époque :

Nombre de cas signalés :

Allemagne	152	Suisse	8
Angleterre	146	Pays-Bas	5
Etats-Unis	53	Australie	5
Pays Scandinaves	30	Autriche	3
France	9	Russie	3
		Belgique	2

Actuellement si l'on consulte les statistiques opératoires (qui fournissent des diagnostics plus sûrs) des chirurgiens de tous pays, on est surpris de voir les chirurgiens français publier des chiffres très inférieurs à ceux de leurs collègues étrangers. En France les chirurgiens qui ont pratiqué le plus d'interventions, en apportent actuellement 60 à 80 cas (Fredet, Veau, Ombredanne, A. Martin, etc.). A l'hospice des Enfants-Assistés le Professeur Lereboullet en reçoit cinq à six cas par an. Dans les pays anglo-saxons au contraire, les chirurgiens apportent souvent plusieurs centaines d'interventions ¹. Hills de Saint-Louis en 1922 trouve cinq sténoses pour 1.000 naissances.

Certes la maladie peut être moins fréquente dans les races latines et slaves, à l'exemple d'autres affections (cancer, scarlatine etc.) et à l'inverse de la luxation congénitale de la hanche par exemple ².; et la statistique de l'américain Park qui, sur 13.000 nourrissons observés par lui en France pendant la guerre, n'a pas trouvé un seul cas de sténose, vient à l'appui de cette opinion.

Mais *la différence est certainement moins considérable qu'elle n'apparaît*. Et avec le Professeur Lereboullet,

1. Dans la discussion qui suivit une communication de Richard. W. Bolling en 1925, R.W. Bolling et W. Downes, apportèrent une statistique portant sur 454 cas depuis 1914, Ch. Mister (de Boston) sur 195, depuis 10 ans et Straus (de Chicago) sur 324. De même à New-York, en 1928, M. Lereboullet, notait au cours d'une visite au Baby's Hospital de New-York qu'une centaine de sténoses pyloriques y étaient opérées chaque année !

2. D'après le Docteur Adams de Boston (1922) on voit en un an à la clinique orthopédique de Bordeaux plus de luxations congénitales qu'à New-York en plusieurs années (*in* Lasserre).

on peut estimer que le diagnostic de sténose semble être fait un peu trop facilement par les auteurs étrangers qui n'utilisent que peu l'examen radiologique ; inversement, en France, il est peut être fait trop rarement ou trop tardivement ¹. Certains cas que nous apportons en sont un exemple.

Il n'en reste pas moins que la sténose hypertrophique du pylore est une *affection relativement rare* et qu'elle n'intervient que faiblement dans le pourcentage des vomissements du nourrisson.

1^o SEXE

L'influence du sexe est indéniable : Parmi les dix-sept cas publiés se trouvent quatorze garçons et trois filles, soit 82,3 % de garçons. La statistique complète de M. Lereboullet comporte 32 cas avec seulement quatre filles, soit 87,5 % de garçons. Ce chiffre est à peu près celui trouvé par les autres auteurs ².

Il faudra donc ne porter le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore chez les filles qu'avec une certaine circonspection.

Terrain. — *Le sexe masculin est le seul caractère*

1. Lereboullet, *Gazette des hopitaux*, juillet 1933. — Lereboullet et Bohn, *Traité de médecine des enfants*.

2. 80 à 83 % pour Ibrahim, Pfaundler, Holt, Feer, Alary, 93 % dans certaines statistiques : Fredet (1922) 14 garçons sur 15 cas ; Grulée et Lewis 12 sur 13 cas.

vraiment prédominant du terrain clinique. Les autres sont beaucoup moins nets.

Il s'agirait le plus souvent de premiers-nés (Schotten, Still). (cinq sur onze dans la thèse d'Alary). Pour notre part sur les dix-sept observations publiées nous ne trouvons que six premiers-nés, contre six seconds nés, trois troisièmes enfants et deux cinquièmes, soit 35,3 % de premiers-nés¹. On ne peut donc à notre avis prendre ce fait en considération.

Ces enfants sont en général au sein (treize sur dix-sept). Deux de nos enfants étaient au lait de vache ; deux ont commencé à vomir au sevrage. A cet âge la plupart des nourrissons étant au sein, on ne peut tirer aucun argument de ces faits.

Tous nos enfants sont nés à terme sauf L. Jacques (observation n° 12). neuf pèsent plus de 3.500 à la naissance, quatre pèsent entre 3.000 et 3.200 ; un pèse 2 kg. (observation 12.) ; les autres n'ont pas été pesés à la naissance. Sur quatorze enfants dont nous avons le poids de naissance, neuf sont donc de beaux enfants et quatre sont normaux, un seul est prématuré débile.

D'autres malformations sont fréquentes dans nos cas : nous notons cinq fois une hernie inguinale droite, deux phimosis, dont l'un accompagné d'une ectopie ; un bec de lièvre bilatéral total. Parmi les frères et sœurs on trouve un autre cas de sténose (observation¹) et une malformation cardiaque.

1. Ce qui doit correspondre à la natalité actuelle.

Notons encore chez nos malades un signe de Chvostek¹ ou plus tard du prurigo ou de l'urticaire, des crises comitiales avec acétonurie.

Beaucoup d'auteurs² ont insisté sur le caractère familial de la maladie. Les cas de E. A. Cockayne sont cités par Lereboullet et Bohn³ : le premier est celui de deux jumeaux (grossesse monovitelline) ; le deuxième celui d'une famille de cinq enfants où le deuxième et le troisième furent opérés de sténose hypertrophique du pylore et le quatrième présenta des vomissements qui cédèrent au traitement médical.

A. E. Varden cite également le cas de deux jumeaux⁴.

Nous rapportons ici l'observation d'un enfant (observation n°1) dont le frère avait été opéré par M. Ombrédanne pour la même maladie quelques années auparavant.

Les théories pathogéniques ont voulu faire jouer un rôle important à l'hérédité nerveuse⁵ ; dans aucun de nos cas elle n'a paru évidente. D'ailleurs les statistiques les plus favorables ne la constatent que dans 28 % des cas.

Enfin la recherche d'un terrain *syphilitique*⁶ ne fournit pas de pourcentages supérieurs à ceux des autres enfants. Parmi les trente-deux cas de M. Lereboullet, il faut signaler un enfant qui à l'âge de 4 mois présenta

1. Citons à ce propos le cas d'un enfant de M. Zuber, d'un autre de M. Ribadeau-Dumas et M^{lle} Tisserand.

2. Freund, Ashby, Heubner, Ibrahim, Marfan, Thomson, Feer, Moore, etc...

3. *Traité de médecine des enfants*.

4. *Journal of Pediatrics*, 1933.

5. Czerny et Keller, Heubner, Pfaundler, Suner, etc..

6. Observations de Fredet et Tissier, Ganjoux et Bousquet, de sténose hypertrophique chez des enfants syphilitiques.

un onyxis. Le B. W. fut négatif mais le Hecht positif. C'est le seul cas où la syphilis fut retrouvée. D'ailleurs il faudrait suivre les enfants longtemps pour pouvoir établir une statistique exacte. Néanmoins l'accord semble fait actuellement sur l'origine non syphilitique de la maladie.

De ces considérations on ne peut retenir que ce fait : en règle il s'agit d'un garçon, souvent un bel enfant.

2^o INTERVALLE LIBRE

En règle *l'enfant ne vomit pas dès la naissance*. Le plus souvent, s'écoule d'abord une période silencieuse, appelée intervalle libre, où rien ne permet de prévoir qu'il est porteur d'une malformation grave. Et c'est une des particularités de cette maladie congénitale de n'apparaître cliniquement qu'un certain temps après la naissance.

Il s'agit donc le plus souvent d'un bel enfant, qui est au sein, qui a rattrapé normalement son poids de naissance.

Tout au plus peut-il présenter quelques régurgitations sans importance (observation 17 C. Jacqueline). Pourtant pour Aviragnet il faudrait ajouter une prolongation de la phase d'expulsion méconiale et parfois un léger retard pondéral.

Mais le plus souvent (seize fois sur dix-sept dans nos

cas) *cet intervalle libre est absolument silencieux* et le premier vomissement apparaît en pleine santé.

D'après nos cas, la durée de l'intervalle libre ne paraît pas varier dans de grandes proportions, puisque quinze sur dix-sept de nos enfants ont commencé à vomir entre leur quinzième et leur trentième jour ¹.

Le premier vomissement est donc apparu dans la deuxième quinzaine de la vie.

Un seul intervalle libre a été particulièrement prolongé (observation n°4); il a duré huit semaines ²; Un seul est inférieur à 15 jours, mais il se chiffre encore par 9 jours (observation n° 1).

Notre statistique ne porte pas sur un assez grand nombre de cas pour appuyer ou infirmer cette notion classique que la gravité de la maladie n'est pas en rapport avec la longueur de l'intervalle libre. Notons cependant que, à l'intervalle libre de 8 semaines, ne semble pas correspondre une sténose très serrée, et ajoutons que la tumeur y avait le volume d'une grosse noix fraîche. A l'intervalle libre le plus court, correspond une forme où le vomissement ne se faisait pas en jet.

Dans tous nos cas l'intervalle libre a existé. Coffin dans sa thèse ne l'a non plus jamais trouvé en défaut. Comme

1. Sur 17 observations publiées, l'intervalle libre a été :

une fois de 9 jours,

5 fois au 15^e ou 16^e jour.

6 fois à l'âge de 3 semaines.

1 fois au 25^e jour.

3 fois à un mois.

1 fois à 8 semaines.

2. Des intervalles libres prolongés peuvent se voir de façon tout à fait exceptionnelles. Dans le cas de MM. Coffin et Heugé, l'enfant n'a commencé à vomir qu'à 27 mois.

lui nous attachons à ce signe une valeur considérable. Mais dans la statistique de M. Lereboullet il existe deux cas où l'intervalle libre a fait totalement défaut ¹. Nous croyons avec lui que ces faits sont tout à fait exceptionnels, et *pratiquement l'on peut dire qu'un enfant qui a vomi dès les premiers jours de sa vie n'est pas porteur d'une sténose hypertrophique du pylore* ou que ce diagnostic ne doit être porté chez lui qu'avec circonspection.

La valeur de ce signe n'est pourtant pas absolue, car *le pylorospasme peut aussi, quoique rarement, n'apparaître qu'après un intervalle libre.*

Quoi qu'il en soit, il s'agit le plus souvent d'un enfant bien portant et ayant poussé normalement pendant quelques semaines, qui est pris brusquement de vomissements. Souvent, et ceci complique le diagnostic au début, c'est à l'occasion du sevrage (deux cas sur sept) ou d'un changement de lait de vache que ces vomissements apparaissent ².

3^o VOMISSEMENTS

Le vomissement est le caractère prédominant du tableau clinique : l'enfant est un vomisseur et c'est

1. Voir également : l'observation princeps de Guillemot ; l'obs. II de Grulee et Lewis ; L'obs. II de la thèse de Pinel, Lyon, 1921 ; l'Obs. III. de la thèse d'Alary.

2. Cette influence de tout ce qui peut provoquer un spasme ou un gonflement de la muqueuse a fait rapprocher sur ce point par Alary sténose hypertrophique du pylore et la rétention aiguë des prostatiques

parce que des vomissements sont brusquement apparus que la mère l'amène au médecin. Mais les vomissements, phénomène banal chez le nourrisson, se présentent d'emblée avec leurs caractères fondamentaux : ils sont *abondants, explosifs et incarcibles* ; d'emblée l'intolérance gastrique est absolue.

FRÉQUENCE. Ils surviennent après la plupart des repas sans qu'il y ait de rémissions nettes ¹. Nombreux et peu abondants au début, ils s'espacent par la suite.

HORAIRE. Ils succèdent en général de peu à la tétée, mais sont variables dans leur apparition, pouvant être immédiats, survenir un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion, ou parfois 2 ou 3 heures après. Parfois un repas est gardé et l'enfant vomit ensuite deux tétées à la fois.

CARACTÈRE. Mais leur caractère le plus frappant est d'être *explosifs*. La mère insiste toujours sur ce point, et, s'il y a eu des régurgitations dans les premiers jours de la vie, elle sait bien dire : « tel jour les vomissements ont changé ». (obs. 17 et obs. 19).

C'est qu'en effet ces vomissements sont si brusques, violents, explosifs, qu'ils projettent habituellement d'un seul jet le contenu gastrique loin de l'enfant, à 0,50 cm ou 1 mètre ; ce sont des vomissements *en jet, en fusée, en geyser*.

ABONDANCE. Leur abondance est variable ; en général l'enfant rejette presque totalement le lait ingéré.

1. Il est rare qu'ils disparaissent pendant 24 heures, phénomène qui peut se voir à l'occasion d'un changement de lait, après un repas baryté (D... François, obs. IV et cas de l'obs. XI.)

MATIÈRE. Le liquide rejeté est le lait qui vient d'être ingéré, modifié suivant la durée de son séjour dans l'estomac.

On y trouve mélangé du suc gastrique et parfois du mucus. La présence de bile n'y avait jamais été constatée que dans des cas exceptionnels et encore une ou deux fois chez un même enfant au cours de la maladie ¹. Elle infirmait donc le diagnostic. Or Lasserre (1928) en apporte deux nouveaux cas confirmés l'un à l'autopsie, l'autre à l'intervention et en tire un argument en faveur de l'intermittence initiale du spasme.

Exceptionnellement on constate dans le liquide rejeté quelques stries sanguines, dûes à l'effort violent du nourrisson ou à des écorchures par traumatismes artificiels. Un cas d'ulcère pylorique (Kleinschmidt) a amené une fois une quantité notable de sang.

Ajoutons qu'avant le vomissement l'enfant semblait souffrir. Immédiatement après, il a faim, ronge ses poings et reprend avec facilité un repas complet, qu'il peut d'ailleurs restituer aussitôt.

EVOLUTION DU VOMISSEMENT : INCÆRCIBILITÉ ; VOMISSEMENT DE STASE. Ces premiers vomissements sont traités différemment par le médecin de l'enfant : diète hydrique, restriction ou changement d'alimentation, médication digestive ou antispasmodique. Tout échoue ou n'a qu'une influence passagère et peu marquée : le vomissement est *incærcible*.

1. Schwyzer ; Coates ; Saunders ; Thomson ; Stiles ; Townsend ; Munro ; Boissérie ; Lacroix ; Dubourg et Lasserre (1929).

D'ailleurs nous allons voir ses caractères se modifier peu à peu.

La fréquence diminue car l'estomac cesse de réagir aussi violemment, se laisse distendre. L'enfant n'a plus que deux ou trois vomissements par jour.

Mais ce vomissement toujours explosif, est très abondant, *plus important que le repas précédent*. Cette différence de volume n'apparaît pas toujours de manière frappante. Aussi est-il bon de peser l'enfant avant et après la tétée et après le vomissement.

Le liquide rejeté est également différent : au lait non caillé du dernier biberon se mélangent les caillots de caséine des repas précédents et du mucus. Ce liquide aigri, à odeur rance, est bien un liquide de fermentation, un *liquide de stase*.

Le volume et l'aspect du liquide rejeté, signes indiscutables de stase, ont une valeur considérable. C'est pour Aviragnet *le meilleur signe clinique de sténose organique*.

VALEUR DU VOMISSEMENT EXPLOSIF : *le vomissement explosif est un signe presque absolument constant* : Nous avons pourtant rapporté le cas (R. Philippe Obs. n°1) d'un enfant qui n'a jamais vomi à distance, dont la tumeur a été sentie, et retrouvée ensuite à l'intervention ; ce fait est absolument exceptionnel, de même l'alternance des vomissements en jet avec des vomissements faciles comme si l'enfant bavait.

Mais ce signe, si constant, peut-il se voir en dehors de la maladie ? Est-il vraiment pathognomonique quand il est typique ? Il faut répondre non : des vomissement

explosifs ont été constatés en dehors de toute sténose, dans le pylorospasme grave.

Il n'en reste pas moins vrai que le vomissement explosif est un *signe de la plus grande valeur, qui doit attirer d'emblée l'attention sur la possibilité d'une sténose hypertrophique*, qu'on doit rechercher de bonne heure (Coffin) si le liquide rejeté est plus abondant que le liquide ingéré, et ce signe de stase prolongée a alors une valeur presque absolue.

4° CONSTIPATION

Les vomissements incœrcibles entraînent la constipation, l'oligurie, et la perte de poids.

Des deux premiers symptômes, la constipation est le plus manifeste. C'est à vrai dire une *fausse constipation* : l'enfant ne conservant qu'une partie infime de son alimentation, il y a absence de matières fécales, plutôt que rétention des matières. Mais ces selles rares sont riches en bile.

Cette rareté des selles est de règle, et frappe chez un vomisseur.

Elle apparaît trois ou quatre jours après le blocage pylorique : dès le début les selles s'espacent, puis se font de plus en plus rares, de moins en moins abondantes. Même si l'enfant est au sein il n'a qu'une selle par jour, souvent même tous les deux ou trois jours, obtenue à l'aide de lavements ou suppositoires.

Les selles sont peu volumineuses et constituées principalement de sécrétions intestinales. C'est la selle d'inanition, à réaction alcaline, même lorsque l'enfant est au sein. Elles ne contiennent pas de grumeaux de lait. D'abord jaunes et dures, elles deviennent brunes, et souvent verdâtres, bilieuses. La *réapparition du caractère méconial des selles* a une valeur considérable pour indiquer que le siège de la lésion digestive est au-dessus des voies biliaires. Si l'intervalle libre a été court, les selles conservent cet aspect.

Il y a donc défaut de passage de matières alimentaires dans l'intestin. L'épreuve des poudres colorées (Suner et ses élèves) le montrerait nettement. L'apparition de matières fécales est souvent un signe d'amélioration et a de la valeur pour poser un diagnostic d'intervention.

L'importance de la constipation et du caractère méconial des selles est considérable pour éliminer une dyspepsie banale. Mais si le caractère *méconial manque assez souvent*¹, nous avons presque constamment retrouvé la constipation.

Dans un seul cas nous l'avons vu faire défaut. (P. Maurice obs.n°3); dans un autre cas (C. Maurice obs. n° 14) la diarrhée alterne avec la constipation. D'autres auteurs ont signalé des faits analogues².

Pourtant la constipation n'a rien de pathognomonique : elle indique simplement un obstacle au transit

1. Dans près de la moitié de nos cas.

2. Les selles ont été normales dans un cas de sténose pylorique typique de Simon 1911, et la diarrhée signalée par Pinel. Il s'agirait le plus souvent d'une sédation momentanée de l'imperméabilité pylorique, par diminution du spasme.

digestif ; l'aspect méconial le situe mais n'en indique pas la nature. Aussi le premier de ces signes est-il de règle dans le pylorospasme grave, et le second peut-il s'y observer (Lesage, Marfan).

De la constipation il faut rapprocher *l'oligurie*, dûe au même mécanisme, mais moins apparente chez le nourrisson. Elle est marquée pourtant et les urines sont parfois très concentrées.

5° DÉNUTRITION

Des vomissements aussi constants, aussi abondants, aussi incoercibles, entraînent naturellement une dénutrition *marquée, rapide et progressive*.

Elle est précoce dans les cas nets. L'enfant qui avait augmenté régulièrement depuis la naissance voit sa courbe s'inverser, et cette baisse continue inéluctablement. *La perte presque quotidienne de poids est la règle jusqu'à la période terminale de l'affection*. Malgré des injections quotidiennes de sérum artificiel l'enfant de l'obs. 1 pèse successivement : 3.400, 3.175, 3.230, 3.230, 3.130, 3.030, 2.910.

La perte en un jour peut être considérable : 350 gr. dans l'obs. VIII.

Si bien qu'en quelques jours l'enfant peut perdre plusieurs centaines de grammes : 800 gr. en 15 quinze

jours dans les observations 10 et 16 ; 925 gr. en un mois dans l'obs. 11, soit près d'un tiers du poids de naissance (29,8 %).) L'enfant de l'obs. II a perdu 400 gr. en quatre jours, soit 16 % de son poids.

Plus rarement il y a des irrégularités dans la courbe, des paliers (l'enfant de l'obs. IV est resté quinze jours stationnaire, celui de l'obs. 15 pendant cinq jours), parfois même des *améliorations éphémères* spontanées ou surtout sous l'effet d'un traitement actif¹. (obs. 1. 408 gr. en trois jours).

L'enfant arrive rapidement à un état d'hypothrepsie, le pannicule adipeux disparaît, surtout aux membres et à l'abdomen, et le contraste est frappant entre d'une part l'altération de l'état général et l'air vieillot, et d'autre part l'expression vive, aiguë du regard, le cri bien timbré, l'appétit de cet enfant qui se jette sur le sein ou le biberon.

Puis il réalise le tableau complet de l'athrepsie avec hypothermie, ralentissement du pouls. Alors la chute de poids s'arrête ou se ralentit. C'est la période de dilatation gastrique où il faut encore savoir faire un diagnostic et tenter une intervention, et ne pas croire à une amélioration durable si le poids se relève (« accalmie traîtresse ») par suite de l'absence des vomissements due à l'atonie, et parfois de l'œdème).

La valeur de la courbe de poids est considérable. *La chute de poids est constante et importante dans les formes nettes*. Le pylorospasme grave peut néanmoins donner

1. Il ne faut pas oublier que le spasme surajouté joue toujours un rôle important dans la production du symptôme.

communément une chute de 400 gr. en un mois, et parfois même davantage. *Un amaigrissement considérable est donc nettement en faveur d'une sténose hypertrophique, mais il n'est pas un signe absolu.*

Nous verrons que dans les formes atténuées la courbe de poids est des plus importantes pour le diagnostic d'intervention.

6° VOUSURE ET TENSION ÉPIGASTRIQUES

Nous sommes donc en présence d'un nourrisson de quelques semaines, du sexe masculin, qui, après un intervalle libre, a été pris de vomissements abondants incoercibles, et à distance, entraînant une constipation spéciale avec selles méconiales et une perte de poids considérable.

Au récit de la mère, le clinicien doit penser à la possibilité d'une sténose hypertrophique du pylore et en chercher les signes physiques. Mais il faut savoir les rechercher même quand l'histoire est moins nette, quoiqu'il soit exceptionnel qu'un des signes précédents fasse défaut.

L'examen de l'abdomen fournit des signes du plus haut intérêt. Ce sont :

La voussure et la tension épigastriques

Les ondulations péristaltiques

La tumeur pylorique.

Le nourrisson doit être examiné de préférence après le repas. On doit profiter d'un moment où il est calme et le palper avec précaution.



La moitié inférieure de l'abdomen est affaissée et flasque, comme vidée de son contenu. Au contraire la région sus-ombilicale paraît distendue, présentant une sorte de *voussure* et le contraste est net entre les deux étages de l'abdomen.

La palpation de l'épigastre donne une sensation spéciale de ballon de caoutchouc. C'est la résistance de l'estomac contracté sur son contenu ; elle s'exagère par moments comme dans la tension intermittente de l'épigastre décrite chez l'adulte par Bouveret.

Dans les formes accentuées, l'estomac tout entier peut même se dessiner sous la paroi.

Nous avons trouvé ces signes de façon presque constante sauf à la période de stase et atonie gastrique : les enfants des observations 2, 6, et 12, seuls cas où ils sont signalés en défaut, sont bien typiques à cet égard.

Certains auteurs ont pourtant noté exceptionnellement l'absence complète de ces signes. Il faut ajouter qu'ils ne font pas partie exclusivement du tableau clinique de la sténose hypertrophique du pylore mais peuvent figurer également dans celui du pylorospasme grave.

7^o ONDULATIONS PÉRISTALTIQUES

De plus grande valeur encore est la perception d'ondes péristaltiques.

Ce signe ne s'observe pas en général dès le début de la maladie. Il se crée au fur et à mesure que l'affection se constitue et apparaît nettement huit à dix jours après le premier vomissement, d'après Péhu, parfois même plus tard. Mais il faut savoir qu'il peut manquer.

Il faut le rechercher avec précaution, à plusieurs reprises, dans des conditions différentes. L'apparition de ces ondes peut être spontanée ; souvent il faut les déclencher par le tapotage du creux épigastrique.

Apparaissant surtout après le repas, elles sont intermittentes et non douloureuses. On voit une saillie globuleuse sortir sous le rebord costal gauche et se propager de gauche à droite, très vite, jusqu'à la ligne médiane qu'elles dépassent pour atteindre le flanc droit. En trois ou quatre secondes elle a parcouru la paroi gastrique. Une autre ondulation, apparue derrière elle, lui succède après un intervalle variable. Parfois on peut constater des mouvements antipéristaltiques. En général, la crise constatée se termine par un vomissement explosif, mais il peut y avoir péristaltisme sans vomissement.

Ce signe qui n'existe pas dès le début de la maladie, *disparaît à la période terminale* quand les parois amincies et atones ne réagissent plus. Son intensité n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie. Ajoutons qu'il persiste souvent après la disparition des autres signes.

La valeur des ondulations péristaltiques est considérable : c'est un des signes cardinaux, et *nous l'avons trouvé de façon constante*. Comme les autres auteurs nous avons constaté qu'il *manquait à la phase terminale de la maladie* : les trois seuls enfants qui ne le présentaient pas (ceux des observations 2, 11 et 12) étaient

tous à la phase d'atonie gastrique et en état d'hypothrepsie grave.

Toutefois ce signe ne traduit que la lutte énergique de l'estomac contre un obstacle pylorique ; il peut se voir dans le pylorospasme grave, mais à titre à vrai dire exceptionnel¹. Une simple intoxication alimentaire serait d'ailleurs insuffisante pour le faire apparaître, et Hess l'a reproduite en faisant ingérer à des nouveau-nés 2cc d'une solution à 4 % d'HCl².

Les ondulations péristaltiques, sans être absolument pathognomoniques sont donc un signe constant sauf à la période d'atonie et dilatation gastriques.

8^o TUMEUR PYLORIQUE

La tumeur pylorique est certainement un des *signes les plus importants de tout le tableau clinique*. Et pourtant ce signe pathognomonique est de fréquence très discutée.

Sa description remonte à Finkelstein en 1896. Il montra qu'une palpation profonde, prolongée et répétée, permet parfois de sentir sous le foie, à 2 cm de la ligne médiane, toujours franchement à droite de cette ligne (Fredet, Lereboullet), et assez profondément, une petite tumeur dure, de consistance cartilagineuse, allongée et

1. Grulée et Lewis, Péhu et Pinel, White.

2. Nous n'insisterons pas sur les mouvements lents de reptation qu'on observe chez les athrepsiques ou les cachectiques ; ils sont non seulement lents et paresseux, mais généralisés à tout l'abdomen.

régulière : l'olive pylorique. Parfois ses dimensions sont supérieures et peuvent atteindre le volume d'une noix (obs. 4, 9, 10). Cette tumeur est mobile de haut en bas, mais relativement fixée dans le sens transversal.

Sa perception est souvent difficile parce que le lobe droit du foie, volumineux chez le nourrisson, masque le pylore ; parce qu'une certaine diminution du pannicule adipeux semble nécessaire. Elle serait mieux perçue au cours de la tétée, après tubage ou après chloroformisation. Il faut savoir répéter les examens pour la trouver : dans un de nos cas (obs. 12) elle n'a été perçue que le deuxième jour de la mise en observation. Mais il faut savoir se passer de ce signe pour faire le diagnostic, il ne faut jamais l'attendre.

Sa fréquence nous paraît considérable et en ce point nous nous opposons à nombre d'auteurs¹. *Sur 17 cas rapportés, M. Lereboullet a perçu 16 fois la tumeur.* Encore le cas où l'observation n'en fait pas mention (C. Jacqueline obs. n° 17) remonte-t-il à l'année 1928, époque où non encore convaincu de sa fréquence, il ne la cherchait pas aussi systématiquement.

Même en admettant que des examens prolongés et répétés n'auraient pas permis de percevoir la tumeur dans ce cas unique, *la proportion des cas où elle a été perçue parmi nos malades reste très forte.*

Ce signe, quoique difficile à percevoir, demandant

1. On reste confondu de voir combien les statistiques diffèrent à ce sujet. Certains auteurs (tels Fredet, Lasserre, Poucel, etc..) ne l'ont jamais perçu. D'autres, comme les auteurs américains, le trouvent presque constant (Scudder 6 fois sur 8, Downes 99 fois sur 100, Richter 17 fois sur 19, Dunn et Howel 6 fois sur 6) et certains n'opèrent que sur sa constatation.

un palper soigneux, prolongé et répété, nous semble donc avoir une valeur considérable. M. Lereboullet estime qu'on peut le sentir dans les deux tiers des cas ¹.

Mais la littérature médicale semble indiquer qu'il ne serait pas absolument pathognomonique. Dans des cas nombreux où la tumeur a été perçue à l'examen clinique l'intervention n'a pas montré d'hypertrophie pylorique. S'agissait-il d'un phénomène d'auto-suggestion ou sentait-on une portion du foie ou du rein, ou encore une contraction physiologique, véritable pseudo-tumeur spasmodique (Hess) ? Comment connaître ce dernier point puisque l'anesthésie fait cesser le spasme?

On ne doit donc pas attendre la perception de l'olive pylorique pour faire le diagnostic, il faut savoir s'en passer ; par contre, quand on l'a perçue nettement, elle ne prend toute sa valeur qu'au milieu du syndrome clinique qui l'accompagne.

Pour notre part, au cours des recherches bibliographiques effectuées en vue de cette étude, nous n'avons considéré comme des diagnostics avérés que ceux où la tumeur avait été perçue à l'examen clinique ou constatée à l'intervention. La réunion, par de nombreux auteurs, de la sténose hypertrophique et du pylorospasme sous l'étiquette de maladie pylorique, et d'autre part, l'existence possible de pseudo-sténoses hypertrophiques ², justifient cette rigueur.

La possibilité de percevoir la tumeur longtemps après l'intervention (Schlesinger chez un enfant de 6 mois, deux

1. Lereboullet et Bohm, *Traité de médecine des enfants*.

2. T. Terrien, *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1929.

de 3 ans, un de 3 ans 1/2) n'a pu être constatée parmi nos malades. Beaucoup sont revenus régulièrement à notre consultation, plusieurs ont été convoqués et revus au mois d'avril 1934 et quelques uns passés à l'écran comme nous l'exposerons plus loin. Quel que soit l'état du pylore à ce moment, sa perception doit être bien délicate chez un enfant plus âgé à travers un pannicule adipeux reconstitué et une paroi cicatricielle.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1° EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'étude clinique que nous venons de faire, montre que le groupement d'un ensemble de signes communément rencontrés dans la sténose du pylore en permet le diagnostic avant même tout examen radiologique. Il est toutefois des cas où certains signes, et notamment les signes physiques, peuvent se trouver en défaut et où les constatations radiologiques sont précieuses. Dans les autres elles apportent une contribution très utile, aussi est-ce une bonne règle pratique de compléter l'examen par une exploration radiologique.

Celle-ci, tout en comportant sa part d'incertitude dans certains cas, est dans la règle très probante pourvu qu'on sache rechercher les éléments essentiels au diagnostic et ne pas tenir compte de subtilités d'examen sans importance vraie. C'est avant tout, comme nous le verrons, d'une part la notion de la *lutte pylorique*, d'autre part celle de la *rétenion gastrique prolongée* d'une bonne partie de la baryte ingérée, qui constituent les éléments prédominants de l'examen radiologique.

Historique. La première étude radiologique de la sténose du pylore est due à Lever et Barret 1906-1910. Mais après eux il faut citer les travaux de Wernstedt 1907, Guillon 1907, Variot et Barret 1912, Ribadeau-Dumas et Boncompain 1912, Boncompain (thèse Paris 1912), Châtelain (in thèse d'Epstein 1912 et mémoire de Génévrier 1913), Boulloche (in thèse de Lefèvre 1914), Grulee et Levis 1917, Le Wald 1918, Straus 1920, Barret et Chauffour 1922, Marfan, Dévé, H. Lemaire et Colaneri 1923.

Tous ces travaux ont fait ressortir que l'examen radioscopique prolongé est pour le diagnostic beaucoup plus important qu'une série d'épreuves radiographiques. Mais le clinicien ne peut pas toujours assister son malade au cours d'examens prolongés, et, en dehors de la présence d'un radiologue averti, les clichés sont des documents durables et à l'abri de toute erreur d'interprétation.

D'autre part nous insisterons sur ce fait qu'il ne faut pas laisser l'enfant trop longtemps à l'écran ou répéter trop souvent les examens car ils fatiguent très nettement les sujets.

A.) Avant l'absorption de baryte.

Lorsque l'enfant, à jeun depuis quatre heures au moins, est placé sous l'écran en position verticale, on peut constater la présence intragastrique d'un niveau liquide surmonté de la poche à air ; il y a là un *liquide de stase* qui peut être plus ou moins abondant. Ce signe présente déjà une certaine importance.

B.) *Après ingestion de bouillie barytée.*

L'examen est commencé, l'enfant tétant encore.

1°. *Contractions.* — On est frappé immédiatement par la *précocité et l'énergie des contractions gastriques*. Celles-ci surviennent dès la fin de la tétée, apparaissant non au pôle pylorique mais sur la grande courbure, séries d'ondes s'étendant sur toute l'étendue de l'estomac, et gagnant le pylore (fig. 3).

Leur amplitude est considérable ; elles déterminent des *incisures* profondes, pouvant parfois arriver à segmenter le contenu gastrique, d'où l'aspect d'estomac biloculaire, d'estomac ficelé.

Puis tout l'estomac est bientôt intéressé jusqu'au pôle supérieur, les contractions progressent rapidement croissant d'intensité puis se calmant ensuite.

Elles sont donc *anormales à la fois par leur siège étendu et par leur amplitude*.

2° *Régime d'évacuation.* — Les troubles de l'évacuation apparaissent en même temps :

Au début aucune évacuation ne se produit, les contractions restent inefficaces (fig. 3).

Puis se fait une *évacuation très limitée mais réelle, dès la première demi-heure*¹ de l'examen, et ce fait a une grande importance, car lors de spasme gastrique pur aucune baryte ne passe à ce moment (fig. 4).

Mais l'estomac ne reste pas toujours en *crise d'effort*, luttant contre l'obstacle pylorique. Celle-la cède aussi brusquement qu'elle était apparue et une période

1. Normalement l'évacuation commence au bout de une à deux minutes

d'inertie gastrique, *phase de fatigue*, lui succède jusqu'à la prochaine crise. La paroi se relâche alors, reste affaissée, immobile.

La fréquence, l'intensité, la durée des crises d'effort, la durée relative des phases de fatigue sont des plus variables et dépendent du degré et de l'ancienneté de la sténose, de la dilatation, de l'état de la musculature gastrique. Les crises d'effort sont parfois très espacées et très brèves et peuvent échapper à une observation même prolongée. Il est bon de les rechercher, non seulement en position verticale, mais aussi dans le décubitus dorsal ou ventral, qui favorise leur apparition.

Pendant les « crises d'efforts » on verra des *évacuations limitées* se produire : *l'évacuation concorde avec le péristaltisme* en effet, quand l'obstacle matériel est seul en cause (Barret et Chauffour) et sa rapidité varie avec l'intensité des contractions. Elle débute avec lui et obéit à son rythme ; elle est entravée dans une proportion variable, mais à peu près constante dans un cas donné. « Le débit du pylore est déterminé par le degré de l'obstruction et par l'énergie des efforts péristaltiques ». D'où l'importance de ces constatations. On peut dire que *le régime de l'évacuation, c'est à dire son rythme et son débit, est caractéristique.*

Pendant ces crises d'efforts et les évacuations qu'elles déterminent, on peut parfois se rendre nettement compte du rétrécissement du calibre pylorique.

Mais cette observation est difficile ; *Lemaire et Colanéri*, à l'aide du dispositif de Mahar, ont pourtant montré qu'en couchant l'enfant tantôt sur le côté

Radiographies de R... Philippe - (Obs. I)

PLANCHE I

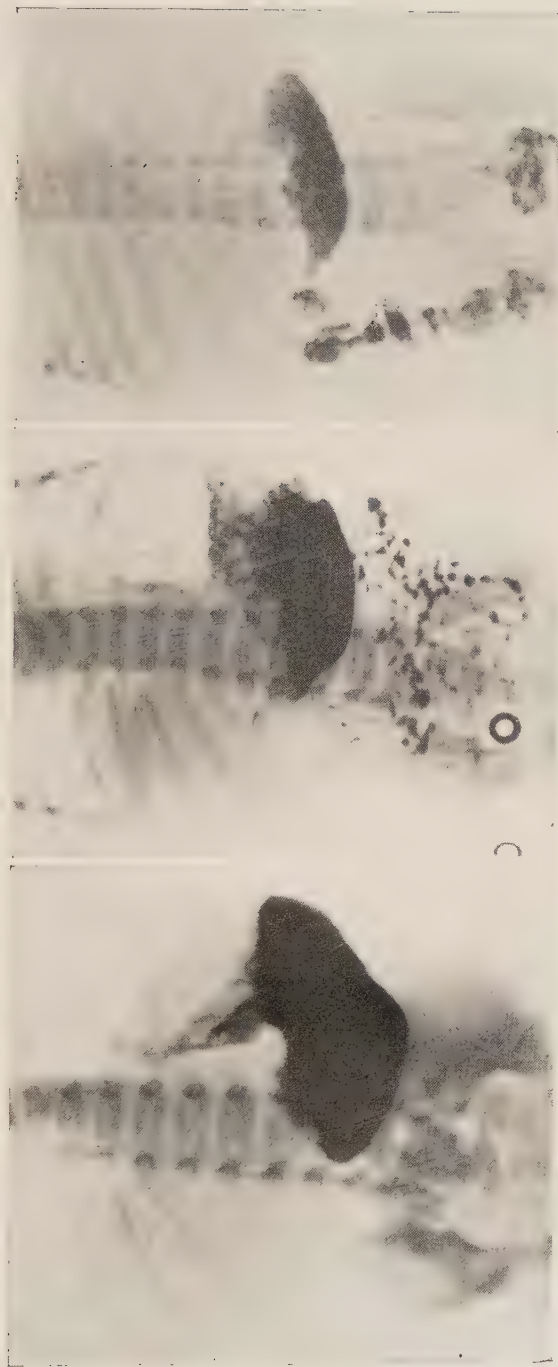


Fig. 3. — 1^{er} cliché. Immédiatement après l'ingestion de baryte, l'estomac présente de violentes contractions. Rien n'est encore passé dans le duodénum.

Fig. 4. — 2^e cliché, 1 h. 30 après, une partie du liquide baryté est passée dans le grêle. On voit sur ce 2^e cliché, mieux que sur le premier la stase du lait ingéré au repas précédent.

Fig. 5. — 24 h. après. Malgré l'évacuation notable dans le grêle et le gros intestin, le liquide de stase est considérable.

gauche, tantôt sur le côté droit et en prenant des radiographies de quart d'heure en quart d'heure, durant deux, trois et même quatre heures, on peut obtenir de bonnes images du pylore, sans qu'il soit voilé par l'antrum pylorique. La lumière, dans la sténose hypertrophique est absolument filiforme alors qu'elle est normale dans la plupart des pylorospasmes, même accentués et prolongés.

De même *Barret*, pour provoquer une évacuation, refoule et comprime le pôle supérieur de l'estomac, de manière à chasser son contenu vers le pylore, manœuvre qui semble à *Aviragnet* être délicate et donner des résultats aléatoires.

La technique de *Lemaire* et *Colanéri*, et de même la manœuvre de *Barret* ne semblent pas nécessaires à *M. Aimé* qui a pratiqué nos examens radiologiques ; mais peut-être serait-il possible d'obtenir parfois en même temps que l'image du défilé pylorique celle qui aurait alors une certaine valeur diagnostique.

3° Distension prépylorique.— Nous venons de décrire l'estomac pendant les phases de lutte. Pendant les périodes de fatigue, où il reste immobile, on constate qu'il est distendu sans être dilaté. Mais parfois apparaît une distension très particulière, *la distension prépylorique*. Ce signe, inconstant, est d'apparition rapide chez le nourrisson (10 à 12 jours pour *Barret*). Il serait le premier indice du fléchissement de la paroi, précédant la dilatation d'ensemble ; il se caractérise par l'affaissement de la grande courbure en une sorte de cuvette dont le fond se laisse déprimer passivement par

le poids du contenu. Ce signe, signe du début, est surtout net en position oblique, et latérale. « L'aspect est assez caractérisé pour soulever à lui seul l'hypothèse de la sténose et pour faire « attendre les autres signes qui la révéleront » (Barret et Chauffour).

A la longue les crises d'effort sont de plus en plus faibles et rares, il faut une observation prolongée pour en déceler, et c'est à cette période tardive que l'on peut constater une dilatation de l'ensemble de l'estomac.

Examens ultérieurs : prolongation de la durée de l'évacuation. Le nourrisson est alors détaché et mis au repos et repassé sous l'écran trois ou quatre heures après et le lendemain. On constate alors le *retard de l'évacuation*¹. Une petite pellicule de gélobarine peut normalement rester accolée aux parois gastriques ; elle n'a pas de valeur. Mais la présence du liquide opaque *plus de quatre heures après* l'ingestion, surtout la présence de baryte *24 heures après*, ont une valeur considérable : elles montrent la stase (fig. 5).

Ces signes de stase à la vérité peuvent être moins nets pendant les premières phases de la maladie ; à ce stade l'hyperkinésie gastrique tend à compenser le rétrécissement de l'orifice et on peut ne trouver, quand il y a stase, qu'une petite flaque résiduelle.

Mais cette période de compensation est très courte

1. Normalement l'estomac doit être vide entre 1 heure et 2 heures 1/2, après la tétée.

chez le nourrisson et correspond en général à une phase où le diagnostic est encore très imprécis et l'examen radiologique n'est pas fait ; très vite l'estomac se fatigue et c'est la stase confirmée, qui augmente et peut devenir considérable. *Elle reste le signe capital* permettant d'affirmer le diagnostic.

Certains auteurs ont étudié la capacité de l'estomac. Elle est généralement normale. Pourtant Rohmer en 1912 a signalé une dilatation atteignant 10 % ; enfin dans des cas rares et graves, l'estomac peut être petit.

Groupe ment des signes observés

Nous avons décrit les signes observés au cours de l'examen dans l'ordre où ils apparaissaient. Ces signes peuvent être groupés en trois chapitres importants :

1. *La lutte péristaltique*, dont le principal caractère est d'être *périodique*, présentant des phases d'hyperkinésie avec incisures profondes sur la grande courbure, véritables « *crises d'effort* », suivies de « *phases de fatigue* ».

2. *La dilatation prépylorique*, c'est-à-dire de l'antrum.

3. *Les troubles de l'évacuation*.

Il se fait des évacuations à *débit restreint*, synchrones avec le péristaltisme, l'évacuation provoquée est parfois possible.

La durée de *l'évacuation est prolongée*, parfois de façon considérable à une période avancée.

Valeur de l'examen radiologique

Il traduit la sténose du pylore, la lutte de l'estomac et sa dilatation.

Schématiquement le syndrome du pylorospasme est absolument différent.

a) *Le péristaltisme y est diminué* : les ondes, de faible amplitude, courtes, cheminent lentement et restent parfois stationnaires. Il n'y a donc ni crises d'effort, ni phases de fatigue.

b) *Il n'y a pas de dilatation prépylorique, ni gastrique.*

Très souvent le spasme n'est pas limité au pylore mais s'étend à tout l'estomac, d'où un *estomac figé, rétracté* surtout dans région pylorique, totalement différent de celui de la sténose hypertrophique.

c) Le régime d'évacuation y est à lui seul tout à fait caractéristique : *pendant toute la durée du spasme il ne se fait aucun passage* dans le duodénum. Dès qu'il cède, le transit est rapide, comme explosif, le pylore s'est ouvert en grand tout à coup. C'est ce que l'on a appelé « *le régime du tout ou rien* », opposé au « *débit forcé de la sténose* ». Cette différence est capitale.

La durée de l'évacuation est à peu près normale, mais, quand le spasme est tenace elle peut se prolonger notablement, parfois plus de quatre heures ¹.

Voilà, en règle, comment on peut opposer les signes radiologiques des deux affections. Malheureusement, le syndrome radiologique de la sténose hypertrophique

1. Marfan : parfois cinq ou six heures après l'ingestion

n'est pas constant : la stase, signe le plus important, peut manquer, et l'évacuation se fait alors dans les délais normaux. Bien plus, le syndrome de lutte, les mouvements péristaltiques, peuvent manquer également et Leboulanger a pu réunir *trois cas*¹ où *l'examen radiologique a été négatif* et où pourtant la vérification anatomique a montré l'olive pylorique.

Inversement quand il s'agit de spasme tenace, il peut y avoir péristaltisme violent et le retard d'évacuation peut être anormalement long, supérieur à celui d'une sténose partielle bien compensée (Aviragnet, Lemaire et Colanéri).

Enfin, il faut reconnaître que la gélobarine a une influence très nette sur le spasme et fausse les résultats ; elle n'est comparable au lait ni pour le mode ni pour la durée de la digestion².

Conclusions

L'examen radiologique, dont en dépit de certaines réserves on ne saurait exagérer l'importance, est donc souvent typique et affirme le diagnostic. Parfois il est moins caractéristique, l'élément spasmodique ayant une grande part dans le tableau clinique³ ; exceptionnelle-

1. Un cas inédit avec Guillemot ; un cas de Grulee et Dean Lewis ; un cas de Marfan cité à la *Société de Pédiatrie*, avril 1926.

2. M^{me} Blagodatny, thèse inspirée par Barret.

3. Dans ces cas douteux où le spasme a sa part, le meilleur signe serait pour beaucoup la non-concordance des crises d'effort et des évacuations. Les crises d'effort seraient plus importantes que la stase (Péhu, Martin). Lesné et Coffin, Péhu, préférèrent apprécier la stase par tubage. A l'encontre, les auteurs américains attachent plus d'importance à la stase qu'aux crises d'efforts et Strauss de Chicago opère sur ce signe.

ment même il serait presque entièrement négatif. La notion de ces faits exceptionnels doit faire conclure que *l'examen radioscopique négatif ne peut à lui seul permettre d'affirmer l'absence d'une sténose, alors que nettement positif il aide à en affirmer la réalité.*

2° TUBAGE

Lesné et Coffin, Holt, insistent beaucoup sur ce mode d'exploration et le trouvent très supérieur à l'examen radiologique pour démontrer la stase. En effet, dès la première période un certain degré de stase à jeun est possible, et là la méthode s'avère précieuse.

On emploiera une sonde de Nélaton de moyen calibre. L'examen, à la première période, fait à jeun ou 4 ou 5 heures après une tétée ordinaire, ramène un mélange de lait caillé, de mucus et de salive. Plus le cours de la maladie s'avance, plus ce liquide est riche en acide lactique et en graisses, retenues électivement. Parfois existe une véritable hyperchlorhydrie ou plutôt une hypersécrétion du suc gastrique (Hertz.)

La présence de liquide dans l'estomac plus de 4 heures après le repas de lait est un signe absolu de stase, et, sauf cas tout à fait exceptionnels, de sténose hypertrophique du pylore.

Ce procédé présente sur l'examen radiologique l'avantage de ne pas faire ingérer un liquide spécial (la gélo-

barine a une action sur le chimisme et la kinésie gastriques) il évite l'erreur due à la pellicule de gélobarine accolée aux parois. Mais il n'a pas la simplicité de l'examen radiologique quand on est à l'hôpital.

Aussi, comme la double pesée, est-ce un procédé extrêmement pratique quand on ne dispose pas d'une installation complète, un procédé qui donne des résultats indiscutables et de grande valeur diagnostique.

3° SYNDROME HUMORAL DE LA STENOSE HYPERTROPHYQUE DU PYLORE

A la suite des auteurs américains ¹ Ribadeau-Dumas et plus tard, M^{lle} Phélizot ont montré que l'examen chimique du sang dénotait ²:

a) Une hypochlorémie notable dans le plasma et les globules avec abaissement du rapport chloré.

b) Une augmentation importante de la réserve alcaline.

Ces examens, rarement pratiqués, n'ont rien de pathognomonique : on retrouve les mêmes résultats dans tous les cas de vomissements répétés ; leur intérêt vient des déductions thérapeutiques qu'on en tire : il faut, sauf en cas d'œdème, injecter des chlorures aux athrepsiques, sur-

1. Graham et Morris.

2. Ribadeau-Dumas, Max Lévy et Guédé, *Le syndrome humoral de la sténose du pylore et sa valeur séméiologique*, Société de Pédiatrie, 15 décembre 1931.

tout par voie buccale ou rectale, et non des sérums glucosé ou bicarbonaté qui ne remédieraient pas à la chloropénie et qui augmenteraient l'alcalose.

c) La calcémie a été étudiée par Sumer. Son taux minime sert de base à son hypothèse spasmophilique.

ÉVOLUTION ET TERMINAISON

Les cas que nous avons rapportés ont été observés à divers stades de l'évolution de la maladie mais ont *tous été opérés* sans qu'on ait attendu la rétrocession ou l'aggravation des symptômes. Toutefois en les rapprochant les uns des autres et en les rapprochant des cas publiés antérieurement et qui ont fixé la symptomatologie, en s'appuyant d'autre part sur l'observation du docteur Mamou publiée plus loin, *on peut schématiquement admettre deux phases dans l'évolution de la maladie.*

1° *Une première phase d'hyperkinésie gastrique* dans laquelle les vomissements sont fréquents et en jet, les ondes péristaltiques marquées, les signes radiologiques confirmatifs en montrant la lutte gastrique, la constipation méconiale accentuée, période dans laquelle le rôle du spasme accentuant la sténose et ses conséquences est évident.

2° *Une deuxième phase de dilatation* où les vomissements deviennent moins fréquents, souvent alors très abondants et formés de lait caillé aigri d'odeur rance ; la stase augmente beaucoup, le poids ne diminue plus que lentement, mais l'enfant reste en état d'hypothrepsie accentuée et la cachexie s'accuse progressivement.

Les deux phases sont particulièrement nettes à l'examen radiologique qui distingue bien les périodes successives de lutte et de fatigue de la musculature gastrique.

La plupart de nos enfants étaient encore à la première phase, mais il en est quelques uns, notamment celui de l'ob. N° 12, qui répondaient à cette seconde phase où la fatigue gastrique, bien étudiée par M. Rohmer, était manifeste.

Même à cette phase, il est capital de faire le diagnostic et de décider d'urgence *l'intervention, seule capable alors de sauver l'enfant.*

Si l'opération n'est pas faite, la mort paraît la terminaison habituelle de l'affection, du fait de la dénutrition progressive, avec le tableau habituel de l'athrepsie.

Nous pouvons d'ailleurs reproduire ici une observation prise à l'hospice des Enfants Assistés par le Docteur Mamou, alors interne du service, et qui montre l'évolution normale d'une sténose abondonnée à elle-même.

« Le 8 mars 1928 entre à la nourricerie Billard une enfant de 8 jours prématurée débile, sur les antécédents de laquelle on n'a aucun renseignement. On ne note à l'examen qu'un petit ganglion sus-épitrochléen gauche et une rate perceptible. L'enfant est mise en observation avant traitement.

A son 18^e jour des vomissements très légers apparaissent, sont étiquetés régurgitations, d'autant qu'il n'y a pas de constipation et que le poids augmente.

Mais, comme ils persistent, on pratique un examen radiologique qui est négatif, et on institue donc un traitement au lactate de mercure. Une amélioration passagère survient, l'enfant prend 100 gr.

Jusqu'ici rien ne permet de faire le diagnostic. On ajoute

au traitement des injections de sulfarsénol mais le poids baisse de 400 gr. puis le tableau se complète : vomissements en jet, les selles restant normales entrecoupées de crises de diarrhée ; ondulations péristaltiques très nettes sans autre signe physique.

Un deuxième examen radiologique montre des contractions violentes avec première évacuation un quart d'heure après l'ingestion, et un estomac très dilaté.

Le diagnostic est alors évident, mais l'enfant est en état d'hypothrepsie du 2^e degré, aux confins de l'athrepsie et le chirurgien consulté refuse d'intervenir.

L'enfant meurt un mois après environ, le 9 juin, après une rémission des vomissements et une reprise de poids de 60 gr.

A l'autopsie on trouve une rate légèrement hypertrophiée avec traces de périsplénite. L'estomac et le pylore sont typiques et ont servi à notre description anatomo-pathologique ».

Cette observation est intéressante à plus d'un titre : son tableau clinique et radiologique s'est constitué tardivement et incomplètement, égarant longtemps le diagnostic.

Nous nous y attacherons surtout à l'étude de l'évolution spontanée de la maladie. A l'époque de cette observation on était moins convaincu qu'aujourd'hui qu'en regard des dangers que comporte l'évolution sous traitement médical dans un pareil état d'athrepsie, le risque opératoire après soins prémonitoires reste préférable et que l'intervention est la seule chance de salut du malade

A cette phase terminale, l'enfant est asthénique, à la fois agité et somnolent, mais il a perdu le sommeil. Son cri est sans force¹. Les vomissements sont rares, très abondants, d'odeur rance.

1. Il y aurait à ce moment (Graham et Morris) un type respiratoire spécial dû à l'alcalose : respiration très diminuée (non perçue au stéthoscope placé devant le nez), très ralentie (6 à 7 respirations par minute) avec périodes d'apnée très marquées.

Le nourrisson est émacié à l'extrême, les pommettes saillent, les yeux sont enfoncés dans les orbites, la fontanelle antérieure est déprimée, le pannicule adipeux a disparu, les téguments gardent le pli. Il n'y a plus de contractions péristaltiques. Le poids est stationnaire ou ne descend plus que lentement ; parfois il augmente légèrement (c'est le cas ici), véritable accalmie traîtresse.

La température peut descendre au-dessous de 36, hypothermie du plus fâcheux pronostic, et l'enfant s'éteint doucement dans le collapsus.

Assez souvent, dans cette phase terminale, des *symptômes nerveux* d'ordre toxique peuvent survenir : convulsions, crampes, tétanie (Marfan et Baudouin). D'autres fois la mort est hâtée par des *complications infectieuses* : muguet, diarrhée cholériforme, broncho-pneumonie.

La maladie a duré 6 semaines à 2 mois.

La guérison spontanée ou sous traitement médical est-elle possible ? Indiscutablement oui, mais elle est exceptionnelle. Elle a été signalée par différents cliniciens : Péhu, Apert, Rohmer, Suner, Aviragnet. Quand l'enfant arrive à dépasser quatre mois, les signes de sténose peuvent disparaître. A l'appui de ces faits viennent les autopsies d'enfants plus âgés ayant présenté des vomissements dans leurs premiers mois et porteurs d'une lésion caractéristique ; les autopsies d'adultes et de vieillards porteurs de la même lésion ¹ ; enfin le syndrome peut ne s'extérioriser que chez l'adulte ².

1. Tous ces faits ont été étudiés au chapitre « Anatomie pathologique ».

2. Prévost-Brouillet, thèse, Paris, 1933.

Malgré ces faits, nous croyons, avec notre maître, le professeur Lereboullet, *qu'il est pratiquement dangereux de croire à la régression possible et fréquente d'une sténose du pylore fermement diagnostiquée.*

FORMES CLINIQUES

Il nous semble actuellement difficile, en se basant sur les faits tels que d'après nous ils se présentent en clinique, de décrire diverses formes cliniques de sténose du pylore.

Son tableau tel que nous l'avons tracé répond à l'immense majorité des cas. Il est le fait d'une sténose relativement serrée à laquelle vient se surajouter un *spasme* dont dépendent une bonne partie des symptômes. On peut concevoir que selon l'importance du spasme surajouté le tableau soit toutefois assez variable et permette de catégoriser les faits.

1° Que la sténose soit très serrée et le spasme marqué, les vomissements sont incessants, la constipation opiniâtre, la déshydratation et la dénutrition rapides et graves. C'est la *forme aiguë* décrite par Fredet dans laquelle, faute d'une décision rapide, la mort semble fatale.

2° Dans d'autres cas où la sténose est moins serrée, où le spasme peut être moins intense, l'évolution semble pouvoir durer plusieurs semaines avant que ne se constitue l'hypothrepsie grave menaçant la vie. La majorité de nos faits répondaient à cette *forme commune* et il est

tous les intermédiaires entre celle-ci et la forme aiguë.

3° On peut concevoir enfin que si la sténose est moins serrée, si le spasme est plus intermittent dans son intensité, la sténose puisse être tolérée plus longtemps. Ainsi s'expliquent les faits récemment rapportés où ce n'est que deux et trois mois après la naissance que sont apparus les premiers signes révélateurs. Ainsi surtout peuvent être interprétés ceux dans lesquels on a pu parler de *sténose incomplète*.

Dans ces derniers cas le tableau clinique est parfois plus celui de la maladie des vomissements habituels que celui de la sténose et l'on conçoit que l'on ait été admis à décrire avec M. Péhu une maladie pylorique du nourrisson englobant tout à la fois les faits de sténose certaine, les faits de sténose incomplète ou latente, certains faits de vomissements habituels sans sténose.

Avec notre maître M. Lereboullet, nous ne croyons pas utile de maintenir un tel groupement qui a le grand tort de faire croire trop volontiers que la sténose peut être purement fonctionnelle et que le traitement chirurgical peut être retardé. Avec lui toutefois nous estimons qu'une place à part peut être faite aux sténoses incomplètes, c'est-à-dire suffisamment peu marquées anatomiquement pour que, le spasme traité, les signes disparaissent. C'est pourquoi il nous semble assez difficile de créer un chapitre de fausses sténoses du pylore ¹ justiciables d'un traitement médical, la preuve n'étant

1. E. Terrien, *Pseudo-sténose du pylore chez le nourrisson*, (Bull. de la Soc. de Pédiatrie, 1929).

pas faite que dans ces cas il n'y a pas une sténose discrète, susceptible de ne pas entraîner des signes permanents. Nous ne rouvrirons pas toutefois à propos de ces faits la discussion du spasme conduisant à la sténose.

Au surplus, en pratique, il faut reconnaître que ces faits sont exceptionnels puisque aux Enfants-Assistés c'est-à-peine deux ou trois cas dans lesquels semblable discussion a pu être soulevée. *Ce qu'il faut retenir c'est au contraire la netteté avec laquelle peut s'affirmer le diagnostic de sténose pylorique chez le nourrisson s'opposant à celui de vomissement sans lésion organique.*

Ainsi peut-être dégagé pour le clinicien un syndrome dans lequel la conclusion logique doit être actuellement l'intervention chirurgicale.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons montré que le tableau clinique complet de la sténose hypertrophique du pylore comportait une série de grands signes qui, groupés, sont caractéristiques.

1° Il s'agit le plus souvent d'un *garçon*, et généralement d'un beau garçon né à terme et souvent au sein.

2° L'enfant n'est pas né vomisseur : il existe presque toujours un *intervalle libre* pendant lequel l'enfant a paru absolument normal, intervalle qui peut ne pas dépasser quelques jours.

3° Puis il est pris de vomissements explosifs, abondants et incoercibles, se reproduisant en jet à plusieurs reprises dans la journée.

4° De ceux-ci résulte une *constipation* opiniâtre avec souvent retour à l'aspect méconial des selles.

5° La *perte de poids* est constante, plus ou moins rapide, tantôt réalisée en quelques jours, tantôt s'étageant sur plusieurs semaines, et irréductible.

6° L'examen montre la *voussure et la tension épigastriques*,

7° les *ondulations péristaltiques*,

8° et dans une bonne moitié des cas la *tumeur pylorique* nettement caractérisée.

A l'écran on constate les crises d'effort, la dilatation prépylorique, la stase.

Enfin, pendant la mise en observation, on constate l'inefficacité du traitement médical.

Sans doute aucun de ces signes n'est absolument constant. Parmi les 17 cas publiés se trouvent trois filles, soit 17,7 %; dans la statistique complète de M. Lereboullet 4 filles sur 32 cas, soit 12,5 %. L'intervalle libre n'a jamais manqué parmi nos cas; un des cas de M. Lereboullet, revu récemment, a bien vomi en jet dès la naissance.

— Exceptionnellement (un seul cas) les vomissements n'ont pas eu le caractère explosif. — La constipation alterne dans un cas avec la diarrhée; elle est remplacée par la diarrhée dans un autre cas. La perte de poids peut être entrecoupée de pauses, d'ailleurs explicables, notamment par l'apparition d'œdème. La voussure, les ondulations péristaltiques, la tumeur échappent parfois, surtout chez des enfants fatigués, à l'exploration la plus attentive. A l'écran le retard d'évacuation peut paraître faire défaut.

Mais quelles que soient ces réserves, *l'ensemble du tableau clinique réalisé reste caractéristique et le diagnostic est facile et rapide à l'aide de ces signes dans l'immense majorité des cas.*

Il n'en est pas moins vrai que la notion de sténoses incomplètes prouvée par certains cas observés par

M. Lereboullet et M. Lelong, de même que celui publié ici à propos de l'évolution et dû à M. Mamou, justifient une étude de diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il faut distinguer absolument les diagnostics à discuter en cas de vomissements apparaissant dans les premiers jours, de ceux qui peuvent se poser en cas d'intervalle libre de plus d'une semaine. Si le vomissement apparaît après 40 jours, le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore ne doit plus être pris en considération que sous de grandes réserves ¹.

1. Dans les tout premiers jours, l'apparition de vomissements incoercibles pose le diagnostic de toutes les *malformations* digestives à cet étage, toutes très rares :

1. *Dans le rétrécissement de l'œsophage*, l'enfant régurgite immédiatement un lait non caillé. Le cathétérisme et l'examen à l'écran feraient le diagnostic. D'ailleurs la mort est rapide, à moins de rétrécissement incomplet.

2. *Le rétrécissement congénital du duodénum* est rare. Quand il est sus-vatérien il se confond comme symptomatologie avec la sténose hypertrophique du pylore et le diagnostic ne se fait qu'à l'écran.

1. L'intervalle libre a été de 8 semaines dans l'observation IV.

Le rétrécissement sous-vatérien ne prête pas à confusion à cause de ses vomissements bilieux.

3. Plus intéressantes mais tout aussi exceptionnelles sont les *autres malformations du pylore*. Le tableau clinique peut alors être le même, mais la tumeur n'est pas perçue.

Tantôt il s'agit de véritable atrésie du pylore, tantôt d'hypertrophie de la muqueuse par la présence de glandes anormales dans le canal¹ (glandes de Brunner, glandes pancréatiques).

Tous ces diagnostics sont tellement *exceptionnels* qu'ils ne méritent que d'être cités. Ces affections étant incompatibles avec la vie le plus souvent, l'évolution aura rapidement fourni la preuve nécropsique. Plus intéressants à cette période déjà sont l'intolérance au lait et le pylorospasme précoce que nous allons étudier ci-après.

II. En dehors des premiers jours de la vie, les diagnostics qui se posent sont nombreux, car le vomissement est banal chez le nourrisson et la sténose hypertrophique du pylore n'en est qu'une cause rare. Il faut donc savoir isoler de la foule des vomisseurs ces nourrissons dont le traitement sera radicalement différent.

Il est facile d'éliminer les *régurgitations* banales²; mais il faut savoir que notre maladie peut ne donner que des vomissements faciles, sans caractère explosif (Obs. 1).

1. Arrger et Réti, Magnus Asletien, Heile.

2. De nature radicalement différente, MM. Lelong et Aimé, Société de Pédiatrie, novembre 1933.

Un peu plus délicats sont peut-être les diagnostics de *méricysme*, *d'aérophagie* ou de *cardiospasme*, mais ils n'arrêteront pas longtemps.

On élimine de même facilement les vomissements épi-phénomènes au cours d'une affection médicale (affection fébrile, gastro-entérite, méningite banale) ou chirurgicale (hernie, appendicite, péritonite chronique, l'invagination survient en général plus tard). L'absence de bile dans les vomissements sera précieuse dans ce dernier groupe de diagnostics.

La première idée qui vient au médecin est ordinairement celle *d'erreurs d'alimentation* ; l'enfant est-il bien réglé ? Y a-t-il hyper ou hypo-alimentation ? En quelques jours, par une diététique judicieuse, au besoin l'épreuve de la diète hydrique, on sera assuré que le vomissement n'a pas une cause banale.

A l'âge précoce où se trouve l'enfant on pense à une *intolérance au lait de femme* (Weill). Mais ce cas est très rare. L'injection de lait sous-cutanée ou le changement de régime montre qu'il n'en est rien.

De même des essais multiples montrent que le changement de régime dû au sevrage n'est pas en jeu.

A cet âge la question de méningite tuberculeuse ne se pose pas, mais on peut suspecter le nourrisson de *syphilis héréditaire*, pratiquer une ponction lombaire et commencer des frictions.

Le seul diagnostic parfois difficile est celui du pylorospasme. C'est pourquoi tout au long de cette étude nous avons eu à comparer chacun des signes de la sténose hypertrophique avec le signe correspondant de cette maladie.

Dans les cas typiques le diagnostic est des plus faciles et les deux tableaux s'opposent comme ceux du calcul du cholédoque et du cancer de la tête du pancréas.

- a) Le pylorospasme se rencontre dans les deux sexes.
- b) Il survient généralement dès la naissance.
- c) Les vomissements ne sont généralement pas explosifs.

d) La courbe de poids est moins descendante, coupée de reprises et de brusques arrêts.

e) Il est exceptionnel que l'on trouve des ondulations péristaltiques intenses.

f) La tumeur pylorique n'est jamais perçue.

g) A l'examen radiologique, les contractions gastriques ne produisent d'abord aucune évacuation ; puis tout le contenu gastrique est évacué d'un seul coup, dans les délais normaux. (syndrome du tout ou rien).

h) Enfin, le traitement médical bien conduit amène une amélioration relativement rapide ou tout au moins des rémissions marquées.

Mais comme pour les affections auxquelles nous les comparions, *le diagnostic peut être délicat dans certains cas*. Nous avons vu que les signes de la sténose hypertrophique pouvaient tous isolément manquer ou perdre leur caractère particulier. Inversement on peut voir dans le pylorospasme des faits anormaux :

a) un intervalle libre peut exister, de manière non exceptionnelle.

b) Les vomissements en fusée de même peuvent se voir dans le pylorospasme grave, alternant avec les autres formes de vomissements ou de simples régurgitations.

c) l'amaigrissement peut être aussi considérable et

parfois la baisse de poids en un seul jour est plus forte dans le spasme grave que dans la sténose hypertrophique

d) les ondulations péristaltiques exceptionnellement peuvent néanmoins faire partie de son tableau et parfois même la tumeur aurait été perçue.

e) A l'écran on a pu constater dans des cas exceptionnels une stase supérieure à celle de sténoses moyennement serrées.

Il ne faut pas que l'on croie à la difficulté considérable du diagnostic de ces deux affections. Nous avons accumulé ici toutes les *cas exceptionnels* rencontrés dans la littérature médicale. Sans que nous puissions faire une statistique des cas nets et des sténoses incomplètes, étant donnée la difficulté d'apprécier les statistiques d'auteurs admettant une maladie pylorique, il faut reconnaître que *les cas nets sont les plus fréquents*¹. Et le diagnostic se fait aussi bien que celui du calcul du cholédoque lors d'ictère chronique de l'adulte.

Dans les services de notre maître M. Lereboullet il n'a été constaté depuis cinq ans que deux cas de sténose incomplète vérifiée à l'autopsie, et tous les cas de vomissements dans lesquels a été rejeté le diagnostic de sténose ont fait par la suite la preuve de la justesse du diagnostic porté.

Rappelons en terminant, qu'au surplus, la sténose hypertrophique du pylore est une *cause rare* de vomissements du nourrisson, infiniment moins fréquente que le pylorospasme et que les vomissements de cause alimentaire, mais qu'il faut savoir y penser puisqu'elle relève le plus souvent d'un traitement chirurgical qui seul peut sauver les enfants et qui doit être pratiqué à temps.

1. 16 sténoses aiguës sur 25 diagnostics d'après Lesné et Coffin.

TRAITEMENT

De l'étude clinique que nous avons faite il résulte que la grande majorité des sténoses doit être reconnue par un examen clinique méthodique, et que, le diagnostic porté, elles sont *justiciables de l'intervention chirurgicale*

Il va de soi pourtant qu'étant donné le *rôle certain du spasme* et la réalité de *cas rares où le diagnostic de sténose reste en suspens*, le traitement médical garde une certaine place. L'essayer dans les cas douteux, dans ceux où le diagnostic n'a pu être d'emblée établi, reste une règle nécessaire, et ce n'est qu'à la suite de son échec que l'on doit recourir au *traitement chirurgical*. Ce que, avec notre maître, M. Lereboullet, nous voulons surtout indiquer, c'est que *le traitement médical ne doit être, même dans ces cas, qu'un traitement d'attente* de quelques jours, jusqu'au moment où le diagnostic médical peut être posé avec certitude. Comme il l'a récemment écrit ¹ :

« Lorsque le diagnostic est fait, l'indication du traitement chirurgical est formelle. Le traitement diététique et antispasmodique agissant uniquement sur le spasme peut bien amener parfois une *sédation* relative de cer-

1. *Traité de médecine des enfants.*

tains symptômes, *mais il est incapable de faire disparaître l'hypertrophie musculaire* et rien ne permet de prévoir, quoique le fait soit possible dans certains cas exceptionnels, que, l'âge aidant, la sténose deviendra suffisamment large pour ne plus occasionner d'accidents graves. *Il est impossible de mettre en parallèle le traitement chirurgical qui, bien conduit, est simple et bénin, et donne des résultats immédiats et constants,* avec le traitement médical qui est toujours long et plein d'aléas, surtout s'il faut hospitaliser l'enfant pendant de longues semaines ».

Mais ce n'est pas une raison pour ignorer les règles du traitement médical et ne pas le mettre en œuvre pendant la phase nécessaire d'observation.

I. TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical, *traitement d'attente pendant la période d'observation, traitement d'essai dans les cas douteux*, où le diagnostic reste hésitant, *doit donc céder le pas au traitement chirurgical sitôt le diagnostic posé.*

Il comporte trois grandes indications¹ :

régler l'alimentation,

lutter contre le spasme,

traiter la maladie spasmodique.

La première indication après avoir réglé l'alimentation sera remplie par la *concentration du repas*, telle qu'elle a

1. Coffin, thèse, Paris, 1927.

été mise en œuvre dans les vomissements du nourrisson en général, à la suite des travaux de Weill et Châtin à Lyon, de Maillet à Paris : lait concentré sucré ou lait sec à peine dilués, lait évaporé. Si l'enfant est au sein, il ne faut pas sevrer, on emploie la cuillerée de lait condensé « en sandwich » au milieu de la tétée, méthode de M. Le Lorier. Quel que soit l'âge de l'enfant on peut essayer un peu de farine dans le biberon.

On peut chercher à modifier la composition du lait à l'aide de ferments et diastases, ou de citrate de soude.

Il ne faut pas dédaigner les *moyens physiques* : compresses chaudes, cataplasmes sur l'épigastre, bains chauds. Les *lavages d'estomac*, par la méthode de Tixier et Terrien, ont souvent un heureux effet momentané en diminuant l'intolérance, mais ils sont fatigants pour les enfants et ne doivent être pratiqués que quelques jours.

La *thérapeutique médicamenteuse* comprend l'eau de chaux, le sous-nitrate de bismuth ¹; et en outre les alcalins, tous les antispasmodiques : *gardénal*, belladone ou atropine ².

Enfin si l'on a trouvé des signes de *tétanie* on usera du chlorure de calcium et des rayons ultra-violets. D'autres fois on essaye le *traitement spécifique* ou, en

-
- | | |
|--|----------------|
| 1. Sous-nitrate de bismuth | 6 gr. |
| Julep gommeux | q.s. pour 120. |
| 2. Teinture de belladone : une à quatre gouttes, | |
| Sulfate d'atropine au 1/1000, II à X gouttes par jour. | |
| Potion de Marfan : 4 cuillerées à café par jour de : | |
| Teinture de belladone | XX gouttes, |
| Bromure de sodium | un gramme, |
| Bicarbonate de soude | 1 gr. |
| Eau distillée | 60 gr. |
| Sirop simple | 30 gr. |

cas d'aérophagie, l'alimentation avec le biberon vertical ou à la cuiller.

De toute manière la perte de poids, la déshydratation sont traitées par des *injections sous-cutanées ou rectales de sérum* glucosé et parfois chloruré, dont l'usage a été recommandé par Ribadeau-Dumas.

Enfin signalons qu'Alary et Couturier ont traité un cas avec succès par l'hémothérapie, et de même Robert de Clermont-Ferrand.

Critérium d'action du traitement médical. — Le traitement médical n'étant que le traitement d'attente des formes ordinaires et le traitement d'essai des formes incomplètes, il nous faut préciser sur quels signes on devra se fonder pour juger de son action.

Il ne faut pas attacher d'importance à la diminution des vomissements : il peut s'agir d'une stase plus accentuée, la dépérition continuant.

Deux signes ont une valeur considérable : 1° la réapparition des matières dans les selles, celles-ci devenant plus fréquentes et les mictions allant de pair avec les selles. Elle indique que l'obstacle pylorique n'est plus absolu.

2° La reprise nette et durable de poids, car il faut se méfier d'une amélioration trompeuse.

Le tubage pour Lesné, et la radioscopie viendraient confirmer ces faits, mais il faut éviter de fatiguer inutilement un nourrisson quand on possède deux signes aussi nets.

Au contraire, pour peu que les signes de la maladie persistent, il faut s'efforcer par un examen plus complet,

au besoin par le tubage et la radioscopie, quelque fatigue qu'ils entraînent pour l'enfant, d'arriver à un diagnostic positif.

Ce traitement médical reprend d'ailleurs tous ses droits une fois l'intervention faite si les vomissements persistent quelque temps.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est parce que la technique de l'intervention chirurgicale s'est fixée peu à peu, parce que sa mortalité s'est constamment abaissée que le traitement médical paraît maintenant devoir être abandonné dans les cas de sténose hypertrophique confirmée.

Historique de l'intervention chirurgicale

Il ne nous paraît pas inutile de rappeler les grandes étapes de la recherche d'une intervention facile, rapide et sûre, chez un nourrisson, qui nous ont amenés progressivement à l'ère chirurgicale de la maladie.

a) *La première intervention* sur sténose hypertrophique du pylore fut pratiquée par Cordua et Grisson en 1892. Ce fût une jéjunostomie, la seule jamais pratiquée dans ce cas et le malade mourut.

En 1898 Loebker fournit *le premier cas de guérison par intervention chirurgicale*. C'était une gastro-entérostomie.

b) Une *pylorectomie* fût pratiquée par Stiles en 1900 et suivie de mort. En 1921 Marique obtint une guérison par ce procédé.

c) Une autre opération, également abandonnée aujourd'hui, mais fort en vogue de 1899 à 1906, fut la dilatation ou *divulsion du pylore*. Ce procédé inventé par Loreta à propos de sténoses pyloriques chez des adultes, a été essayé en 1900 par Nicoll chez des enfants : après la parotomie sus-ombilicale, on incise la paroi gastrique trois travers de doigt en amont du pylore sur une longueur de 1 cm. Par cette incision on introduit dans le pylore une pince courbe dont on écarte prudemment les branches. On dilate ensuite à l'aide de bougies de Hegar (jusqu'au numéro 14 ou 16) et l'on ferme en trois plans.

En 1908 Ibrahim pouvait réunir 44 cas opérés d'après cette méthode ; la mortalité était de 53,4 %. Fredet en 1910 réunit 39 cas avec 15 morts (38,4 %). Tout récemment, Foramitti, de Vienne, a publié une statistique avec 16 guérisons et trois décès.

d) A l'actif de la *gastro-entérostomie*, dont la première réalisation date de 1897 (Stern), nous avons cité le premier cas de guérison chirurgicale en 1898.

En 1908 la statistique d'Ibrahim, portant sur 44 cas montrait une mortalité de 53,4 %.

En 1921 avec Fredet et Tixier on tombe à 34,66 % ; à 35,45 % avec Downes en 1916 sur 31 cas.

En 1917, nous arrivons avec Grulee et Lexis à 22 %. Pourtant en 1923 une statistique collective de Starck, fournit encore 49 % sur 135 cas.

Malgré les progrès des statistiques cette intervention est aujourd'hui abandonnée car elle n'est pas comparable à l'opération de Fredet-Rammstedt. On lui reproche en effet sa durée (20 à 30 minutes), sa difficulté, ses complications post-opératoires.

Pourtant certains auteurs lui reconnaissent encore quelques indications :

1. Accès du pylore difficile (Péhu et Pinel, Heile),
2. Echec préalable de l'opération de Fredet-Rammstedt.

e) Plus intéressant est le procédé de la *pyloroplastie*, non pas en lui-même, mais parcequ'il devait conduire à la technique actuelle. Ici il ne s'agit plus de contourner l'obstacle mais de le supprimer.

Elle fût d'abord pratiquée, surtout par Dent, suivant le le procédé de Heinecke-Mikulicz : pylorotomie complète par section longitudinale qu'on suturait transversalement ou suivant la technique de Nicoll (1900) (pyloroplastie extra muqueuse, incision en V suturée en forme d'Y, combinée à la divulsion du pylore). Les résultats furent très peu satisfaisants.

C'est en 1907 que Fredet réalisa sur deux nourrissons sa pyloroplastie extra muqueuse (les 2 malades vivent encore), et en 1908 qu'il publia avec Dufour sa technique opératoire dans la « *Revue de chirurgie* » de février 1908. p. 234. Il y recommande la suture transversale de la plaie pylorique.

Il est imité avec succès par Weber, de Dresde, en 1908.

En 1910, dans le rapport au VI^e Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiâtrie publié avec Guillemot

il écrit en italique : « L'acte essentiel de toute pyloroplastie pour sténose hypertrophique est la section de l'anneau musculaire sténosant » et plus loin « D'ailleurs, si l'on se promet de ne pas ouvrir la muqueuse, la section limitée à la musculuse n'offre pas grand risque. *On peut même ne pas suturer la plaie*, si elle ne saigne pas, comme c'est la règle ». *La technique opératoire actuelle est donc indiquée dans Fredet dès 1910.*

Coombe de Cambridge, découvre de nouveau la pylorotomie en 1911, et Brown en attribue la paternité à Coombe.

Enfin en 1911, Rammstedt en opérant une sténose hypertrophique suivant les indications de Fredet est gêné pour faire la suture transversale de la pylorotomie : les lèvres de la plaie trop épaisses et trop rigides s'adaptent mal, les fils coupent les tissus. Il recouvre la suture avec une frange épiploïque et le malade guérit.

Rammstedt désormais pratique systématiquement la pylorotomie extra-muqueuse sans pyloroplastie, dont il publie la technique en 1913 (Zentralblatt für Chirurgie).

Rammstedt a donc érigé en système ce que Fredet avait déjà considéré comme une possibilité, une simplification sans inconvénient.

C'est ainsi que, sous son nom, l'opération est pratiquée d'abord en Amérique (Holt 1917, Dewnes 1920, Fusch 1920), puis en Angleterre, toujours avec des résultats brillants ; Langley Porter, de Sans Francisco, dans son rapport au Congrès de l'American medical Association, en 1919 en rend la paternité à Fredet.

Mais la supériorité de cette technique n'était pas

encore suffisamment affirmée, puisque en 1921, Fredet lui-même expliquait à la Société de chirurgie que depuis 1912 il n'avait fait que des gastro-entérostomies, trouvant la pylorotomie extra-muqueuse délicate et dangereuse. En 1926 Victor Veau, dans une communication à la même société, affirme avec force que la *sténose hypertrophique est toujours justiciable de la pylorotomie* et qu'il ne faut jamais faire de gastro-entérostomie. Peu après, Fredet dit à son tour que la pylorotomie est simple, bénigne et efficace, et qu'il faut éliminer la gastro-entérostomie même dans les cas aigus, ne reconnaissant à celle-ci que des indications exceptionnelles (enfants et adolescents).

Aujourd'hui l'accord est fait, les esprits ont évolué, *l'intervention universellement adoptée est la pylorotomie indiquée par Fredet, systématisée par Rammstedt*, l'opération de Fredet-Rammstedt, celle qu'aux Enfants-Assistés, M. André Martin a pratiquée dans tous nos cas.

Opération de Fredet-Rammstedt

Nous rejetons donc formellement la pyloroplastie, la pylorectomie, et la gastro-entérostomie, opérations qui sont difficiles et surtout qui sont longues, donc très dangereuses sur un pareil terrain.

Seule l'opération de Fredet-Rammstedt est simple, facile, rapide, bénigne, à la portée de tous les chirurgiens et bien adaptée à l'état du petit malade.

Le terrain. — Il s'agit en effet d'un nourrisson qui souvent n'a pas deux mois, qui depuis un mois ou un mois et demi vomit la plus grande partie de ses tétées, qui a baissé de poids de façon impressionnante, est souvent déshydraté, et malheureusement trop souvent réalise déjà un tableau d'hypothrepsie avancée.

D'où la nécessité, quelque rapide et peu traumatisante que soit cette intervention, de remonter d'abord le petit malade.

Soins préopératoires. — Nous y attachons une importance capitale, surtout quand le nourrisson est déjà amaigri et affaibli. *M. Lereboullet estime qu'il doit aux précautions préopératoires employées une bonne partie des heureux résultats de ses statistiques d'intervention.*

Aussi, à la polyclinique des Enfants-Assistés, un malade chez qui le diagnostic de sténose du pylore est probable ou certain, du point de vue clinique, est d'abord reçu en médecine pour parfaire le diagnostic par l'examen radiologique et pour être soumis à un traitement préopératoire stimulant, aux mains d'infirmières expérimentées, injections sous-cutanées et rectales de sérum glucosé et surtout chloruré¹, et s'il y a lieu injections de camphre et même de caféine. Les auteurs américains emploient même la transfusion sanguine.

Il faut en outre réduire au minimum la fatigue résultant de l'examen radiologique.

Pendant cette journée préparatoire certains auteurs

1. Ribadeau-Dumas, Gosset, Binet, Petit-Dutaillis.

ne donnent à l'enfant que de l'eau sucrée en petite quantité, environ douze heures auparavant.

Les lavages d'estomac 2 ou 3 fois par jour, préconisés par Fredet et très en vogue en Amérique, semblent être toujours fatigants pour le petit malade et n'entraîner que peu d'avantages (A. Martin).

De même le lavage d'estomac pratiqué juste avant l'intervention nous semble parfaitement inutile. Certains auteurs le proscrivent absolument (Kirschner).

Tous ces soins préopératoires doivent permettre d'amener sur la table d'intervention un enfant parfaitement opérable et qui pourra faire les frais du choc inévitable de l'intervention. *On dispose toujours des quelques heures de préparation nécessaires pour les pratiquer.*

Au moment de porter l'enfant dans la salle d'opération, il faut écarté l'abaissement de la pannicule adipeuse et la menace de choc, pratiquer un enveloppement ouaté des membres inférieurs et du thorax, en même temps qu'on fera une injection d'huile camphrée et de sérum.

Pour réduire au minimum la durée de la narcose, il est bon de désinfecter la peau et le champ opératoire avant de commencer l'anesthésie.

Technique :

1. *Principes.* L'opération de Fredet-Rammstedt est une pylorotomie extra-muqueuse, c'est-à-dire qu'elle consiste à inciser l'anneau musculaire hypertrophié du pylore, sans ouvrir la muqueuse. Cette incision pylorique n'est pas recousue.

Deux faits anatomiques constants servent de base à ce procédé :

a) L'absence complète d'adhérences entre la muqueuse et la musculature hypertrophiée, qui s'explique l'absence de tout phénomène inflammatoire.

b) L'indépendance absolue de vascularisation entre cette muqueuse et la musculature, comme le montrent les injections d'estomac du nouveau-né.

2. *Anesthésie.* Seule l'*anesthésie générale* obtient l'immobilité nécessaire, évite les mouvements et les efforts de l'enfant ¹. Pour Martin, le chloroforme et le mélange de Schleich doivent prendre le pas sur l'éther ².

Mais pour lui, seule l'incision des téguments (le temps douloureux) exige une anesthésie générale; une compresse imbibée d'eau très sucrée et placée entre les lèvres et l'enfant est ensuite suffisante.

3. *Incision des plans superficiels.* L'incision de la paroi abdominale varie avec les auteurs, mais est toujours pratiquée *haute* pour éviter l'éviscération du grêle, si dangereuse chez le nourrisson.

Nous exposerons surtout ici la technique de M. A. Martin qui a opéré la plupart de nos cas. Sa préférence va à l'incision paramédiane très externe sur les faisceaux supérieurs du muscle grand droit du côté droit, incision qui conduit droit sur le pylore sans obliger à sortir

1. L'anesthésie locale est utilisée en Amérique par A.D. Bevan, Fuchs, R. Farr.

2. Romingerer et Noegerath ont préconisé en 1925, l'« Hédonal », dérivé de l'uréthane.

l'estomac et qui ne sectionne pas de faisceaux musculaires, non plus que de vaisseaux importants ¹.

L'incision est haute, commence au rebord chondrocostal, s'étend sur 6 à 8 cm. Arrivé sur les faisceaux du grand droit on les écarte avec la sonde cannelée : le foie se présente au milieu de la plaie, est facilement attiré en haut et on opère sans voir le grêle ni le colon transverse.

4. *Découverte du pylore.* — Après avoir lié les artères musculaires qui peuvent saigner, on incise donc le péritoine préhépatique sur 4 cm. ; mais à ce moment M. Martin à l'exemple de M. Victor Veau, *passé déjà deux soies* avec l'aiguille de Doyen ou de Reverdin, prenant de chaque côté la peau, les muscles et aponévroses, et la séreuse. Ce temps est important car on n'aura plus qu'à serrer les fils la pylorotomie terminée, et si l'enfant « pousse » momentanément il suffit de les serrer quelques instants pour éviter facilement *l'éviscération*.

Dès lors, le foie est récliné en haut par un aide, une compresse est glissée sous le foie au-dessus du fil supérieur : entre les deux on va chercher la tumeur pylorique au-dessous et en dedans de la vésicule, à l'aide d'une pince à disséquer sans griffe ou au doigt ².

1. L'incision paramédiane, plus ou moins proche du bord interne du grand droit est adoptée par la majorité des opérateurs ; c'est ainsi qu'elle est pratiquée par Fredet, Veau depuis 1926, et les Américains Lewis, Strauss, Downes, etc..

L'incision d'Ombrédanne est oblique et parallèle au rebord costal droit, un bon centimètre en-dessous et prolongée jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Avec cette technique on maintient le colon transverse au contact de la lèvre inférieure de l'incision et on manœuvre en loge close.

2. Strauss la ramène à la surface au moyen d'un crochet mousse glissé le long du doigt.

5. *Pylorotomie*. — La tumeur étant alors prise entre le pouce et l'index gauches on l'incise parallèlement au grand axe, à égale distance des bords supérieur et inférieur, *dans la zone avasculaire*, bien visible, entre les arborisations vasculaires ascendantes et descendantes ¹.

L'incision ne doit être ni trop timide ni trop hardie. Du côté de l'estomac les sillons pyloriques supérieur et inférieur sont bien visibles chez l'enfant. Il ne faut *pas aller loin du côté duodénal à cause de la possibilité de cul de sac circulaire autour du « museau de tanche »*.

On pose alors le bistouri et, à travers les lèvres de la plaie qui baillent, *on achève la section de la musculeuse avec un instrument mousse* (pince de Kocher fermée, petit ciseau courbe des ophtalmologistes fermé) qui dilacère les fibres.

Quand la brèche est suffisante pour que la muqueuse y vienne faire hernie, on essaye de décoller celle-ci légèrement sous les deux lèvres de la plaie afin de faciliter son glissement.

La section, la dilacération du myome doivent être complètes autant que possible pour éviter la persistance des vomissements ².

Il faut alors *vérifier la libération pylorique* par expression de l'antra pylorique.

1. Strauss incise dans la zone exsangue postéro-interne.

2. Ombrédanne branche sur l'incision longitudinale de petites incisions perpendiculaires et soulève légèrement les languettes ainsi formées. Du côté du duodénum il la termine en Y en diminuant progressivement la profondeur de son incision dans les branches de l'Y, et soulève la languette terminale ainsi formée.

Les incisions longitudinales multiples (Fredet) sont rarement employées actuellement.

Ordinairement l'incision pylorique *ne saigne pas*, ou ne saigne que d'une façon insignifiante. Un fil passé à l'aiguille de couturière aurait facilement raison de cette petite hémorragie, qui doit être fait soigneusement néanmoins, car il s'agit d'un nourrisson hypothyroïdique.

6. *Fermeture de la paroi.* On referme alors sans suturer l'incision pylorique¹, on rentre le pylore, le foie vient faire opercule sur lui, et sans doute le mésocolon transverse vient-il y adhérer.

On retire la compresse et on noue les fils passés au début de l'intervention².

Un leucoplaste enveloppe alors l'enfant depuis l'aisselle jusqu'au pubis en faisant le tour du tronc et reste en place pendant 18 à 25 jours pour éviter l'éviscération secondaire, si à craindre au cours de la poussée involontaire et réflexe du nourrisson.

7. *Dangers et avantages.* — Trois complications opératoires sont à craindre :

a) *L'éviscération* brusque du grêle après ouverture de la séreuse, redoutable par le shock qu'elle entraîne. L'incision haute, la compresse glissée sous le foie et les soies placées préventivement dans la technique de Martin l'évitent.

b) *L'ouverture du duodénum* est reconnue par la présence de bulles ou de liquide, surtout au cours de l'expression gastrique. On l'évite par l'incision prudente de

1. Strauss de Chicago fait à ce moment une reconstitution myoplastique.

2. Ombrédanne lie en deux ou trois plans ; par suture métallique en un plan quand il veut aller vite.

ce côté, on la traite par l'enfouissement. Elle est rare aujourd'hui.

c) *L'hémorragie opératoire* est toujours minime.

Les avantages sont multiples : elle est facile et rapide, durant 5 à 6 minutes, parfois 2 minutes $1/2$ pour certaines opérations (Martin). L'anesthésie est donc courte et le shock très minime.

On a pu facilement éviter l'éviscération immédiate, aveugler une perforation en cas d'accident, éviter les éviscérations secondaires.

Suites opératoires

a) **LE PREMIER JOUR.** Le petit opéré sera transporté dans une chambre chaude, et réchauffé en maintenant les enveloppements ouatés et au besoin avec des boules d'eau chaude. La température de la pièce devra être néanmoins surveillée, ainsi qu'y insiste le Professeur Lereboullet, pour éviter une poussée fébrile considérable.

On injecte du *sérum* glucosé et chloruré surtout, par injection sous-cutanée ou goutte à goutte rectal. (500 gr et davantage dans les premières 24 heures). De même on fait de petites doses répétées de 5 à 10 cc d'*huile camphrée*

La *caféine* et la *transfusion sanguine* ont été préconisées par Huber et M^{lle} Abricossof et par les auteurs américains.

L'alimentation, problème capital, est reprise 2 heures après l'intervention : une cuillerée à café d'eau sucrée toutes les heures, donc doses faibles et répétées.

Les *complications immédiates*, en dehors du *choc opératoire*¹ sont en général simples. Il peut y avoir un *clocher thermique* quelques heures après l'intervention, le jour même le plus souvent ou le lendemain, mais si la fièvre est presque de règle, plus de 50 % de nos cas) elle est éphémère. Il n'y a pas lieu de s'en inquiéter si l'enfant reste coloré.

Au contraire le *syndrome pâleur hyperthermie* d'Ombredanne² est rare après la pylorotomie mais très grave. On le traitera par de larges enveloppements camphrés et surtout des *lavements froids répétés*.

A. Martin n'a vu que deux hémorragies sur 47 cas, mais il s'agissait d'hémophiles hérédo-syphilitiques dont la maladie était connue.

Au point de vue digestif, on peut voir persister des régurgitations ou des vomissements quelquefois.

b) **LES JOURS SUIVANTS** : Au deuxième jour, A. Martin donne 2 cuillerées à café de lait de la mère ou de lait de vache homogénéisé ou non, toutes les heures. Le troisième jour s'il n'y a ni fièvre ni trouble digestif, l'alimentation normale est reprise. L'alimentation reste donc fréquente et minime les deux premiers jours.

Deux sortes de troubles digestifs peuvent se voir :

1° *La persistance des vomissements*. Elle ne dépasse pas généralement le premier jour. Les vomissements s'espacent de plus en plus ; on les a vus se prolonger une semaine. Ils se sont prolongés un mois dans l'obs. N° 1, mais cet enfant n'a jamais vomi en jet ; les vomissements

1. Barling, 10 décès par choc sur 14 décès dans les 24 heures.

2. Société de Chirurgie, décembre 1926 et thèse Armingeat, Paris, 1929.

post-opératoires étaient peut-être de nature différente ¹.

Le phénomène est expliqué soit par une distension de l'estomac par le gaz, soit par une suralimentation précoce, soit par une section insuffisante du myome.

Quand on a trouvé une olive à l'intervention, il n'y a en général pas besoin de traitement antispasmodique. D'après les observations publiées c'est dans les fausses sténoses qu'on a trouvé ces troubles consécutifs à l'opération.

2. *Les phénomènes de diarrhée*, de gastro-entérite sont fréquents, et sont redoutables chez ces enfants affaiblis, à intestin atrophié. Downes redoute cette complication en présence d'une prise de poids trop brusque.

c) DANS LES SEMAINES QUI SUIVENT : Des complications peuvent encore se voir à cette période, telles que :

— la *désunion de la suture abdominale*, rare actuellement où l'on ne se sert plus de catguts et où on n'enlève les fils que le 20^e jour.

Il est bon néanmoins de la vérifier le 8^e jour.

— *l'infection de la plaie* chez les nourrissons atteints d'infection ombilicale. Elle est extrêmement rare.

I. *Les complications d'ordre chirurgical* se résument donc à :

1. *l'ouverture de la muqueuse duodénale*, accident relativement fréquent, mais peu important.

2. *les hémorragies secondaires* ²,

1. Voir travaux de MM. Lelong et Aimé. *Soc. de péd.* novembre 1933.

2. Citées par Holt, Rietachel, Downes, Kembes, etc..

3. la péritonite généralisée.

4. et l'abcès sous-phrénique.

5. des adhérences post-opératoires ont été signalées par Stranchbaner.

II. *Les complications médicales* peuvent être très diverses : la plus grave mais très rare, pour A. Martin, serait l'urémie : normalement les mictions sont abondantes 6 à 8 heures après l'intervention. On pourra se servir de sérum glucosé. En Amérique la transfusion sanguine a même été pratiquée.

Résultats opératoires :

1. *Mortalité.* Sur nos 17 cas, tous opérés, nous ne constatons qu'un décès, dû à des convulsions survenues le soir même de l'intervention. L'enfant en avait d'ailleurs présenté auparavant.

Sur les 15 autres cas du Professeur Lereboullet, il n'y a aucun autre décès, soit un décès pour 32 cas.

*La mortalité est donc minime*¹. Elle l'est davantage encore si l'on ne considère que les statistiques des der-

1. Les statistiques sont éloquentes à ce sujet :

<i>France</i>	Fredet	33 opérés	12 %
	A. Martin	88 cas	7,95 %
	Ombrédanne	13 derniers cas	0 décès
	Veau	37 cas	0 décès
<i>Etats-Unis :</i>	Bolling et Downes	5,2 %	
	Heile (sténoses et spasmes)	5 %	
	Porter	9 %	
	Rodda	5,8 %	
	Strauss	2,7 %	
<i>Allemagne :</i>	10 à 12 % suivant Ibrahim et Starck.		
	16,3 pour Bouchardt, 30 cas, 4,5 % pour Paas.		
<i>Angleterre :</i>	La mortalité est beaucoup plus considérable : 29 à 60 %		
	La clientèle de ville y fournit de meilleurs résultats (opérations moins tardives).		

nières années : en moyenne elle ne dépasse pas 5 %. *Elle s'améliorera encore quand le diagnostic sera fait plus tôt et l'intervention décidée aussitôt*¹.

Nous nous refusons à mettre en parallèle les résultats obtenus par le traitement médical, parce que les statistiques publiées ne nous disent point sur quels signes cliniques et radiologiques le diagnostic a été posé.

2. *Résultats fonctionnels*. Le plus souvent, avons-nous vu, les vomissements disparaissent immédiatement après l'intervention. Au cas où ils persistent, certains² pensent qu'on ne peut accuser une incision incomplète, la nature complétant l'œuvre du chirurgien, et celui-ci pouvant sans inconvénient ne commencer son incision qu'à distance du duodénum.

En général la guérison fonctionnelle est immédiate et le passage à l'écran montre une évacuation rapide de l'estomac avec transit pylorique normal.

3. *Relèvement de l'état général*. Le poids baisse souvent pendant près d'une semaine, d'autres enfants reprennent dès les premiers jours, puis cette croissance s'accroît et l'on assiste en quelques jours à une *véritable résurrection*.

L'enfant ne vomit plus, les selles sont redevenues normales dès le deuxième jour, ne sont plus méconiales ; les urines sont abondantes. Aussi le retour à un état général normal s'effectue-t-il à grand pas.

Particulièrement nette à cet égard est l'observation d'un petit malade (D... Philippe) suivi récemment avec

1. A. Martin a 7 décès sur 88 cas, dont 4 cachectiques.

2. Leibovici, *Presse médicale*, 1934.

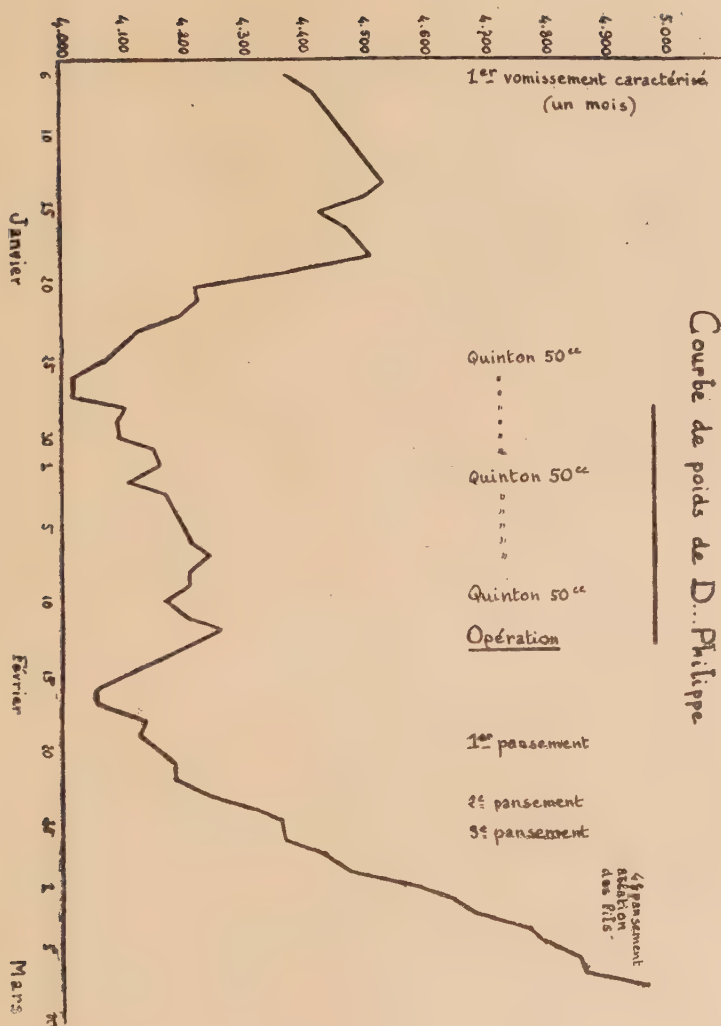


Fig. 6

M. Le Lorier, par M. Lereboullet et opéré par M. Martin, et dont nous publions la courbe de poids. à la page 141.

« Chez cet enfant, né le 6 décembre 1933, les vomissements apparaissent le 6 janvier 1934, c'est-à-dire un mois après la naissance. D'abord peu abondants, ils prennent vite le caractère explosif et s'accompagnent de chute de poids assez marquée. Pour conjurer les vomissements un traitement médical est institué, basé sur les lavages d'estomac presque quotidiens et les injections répétées de plasma de Quinton.

« Après une période pendant laquelle la chute de poids continue, une amélioration apparente s'ébauche, avec reprise relative du poids et atténuation partielle des vomissements. Néanmoins, l'état général semble s'altérer encore.

Lorsque M. Lereboullet le voit pour la première fois le 15 mars, l'enfant est nettement hypothyroïdique, l'augmentation de poids semblant en grande partie liée à la rétention chlorurée. L'examen objectif permet de constater nettement les ondulations péristaltiques et la présence sous-hépatique d'une olive pylorique. La radiologie fournit une image typique de sténose, et l'opération pratiquée le 17 mars par M. Martin montre une tumeur relativement volumineuse.

Les suites opératoires, complètement apyrétiques, sont normales et après une légère chute liée à la disparition de l'œdème latent, le poids augmente régulièrement grâce à une reprise progressive de l'alimentation. Les cris de l'enfant, incessants avant l'opération, persistent quelques jours après, et ne sont calmés que par l'augmentation de l'alimentation dépassant la proportion exacte de son poids. Grâce à cette alimentation très bien tolérée, l'enfant a actuellement dépassé le poids normal de sa sœur au même âge

Mode d'action. Cette intervention rationnelle, simple, facile et efficace, qui n'entraîne qu'une mortalité minime

et des complications rares, a probablement un mode d'action plus complet que son inventeur ne l'avait pensé. Il n'y a pas seulement au cours de l'intervention de Fredet-Rammstedt section d'un muscle hypertrophié et lever d'un obstacle mécanique ; la *section des filets nerveux a certainement un rôle important*. A l'appui de cette opinion viennent les résultats des pylorotomies pratiquées sur des pylorospasmes graves (Fredet et divers auteurs américains).

AVENIR ÉLOIGNÉ DES OPÉRÉS

1° Guérison fonctionnelle

Nous avons vu que l'intervention de Fredet-Ramstedt ne donnait qu'une mortalité minime comprise entre 5 et 10 % et que cette mortalité s'améliore encore depuis que le malade est conduit plus tôt au chirurgien, nous avons vu également que les vomissements ne persistaient pas, sauf cas exceptionnels, après l'intervention ¹. *La guérison clinique radicale est donc obtenue facilement et sans grands risques au moyen de la pylorotomie extra-muqueuse*, ce qui permet de la comparer avantageusement aux plus beaux résultats de traitement médical.

Les malades que nous avons revus au mois d'Avril 1934 et dont l'âge variait de 6 mois à 5 ans s'étaient tous normalement développés par la suite, ne présentaient pas de troubles digestifs et avaient une cicatrice opératoire normale. Un malade du service, suivi par M. Zuber a actuellement 9 ans et un état général superbe.

En aucun cas, nous n'avons pu percevoir à nouveau

1. Il serait intéressant de connaître le fonctionnement du pylore dans les jours qui suivent l'intervention et de savoir s'il est continent.

la tumeur, ce qui, comme nous l'avons dit plus haut, nous semble difficilement possible chez un enfant plus âgé, à pannicule adipeux reconstitué et à travers une cicatrice.

Les malades des observations 3, 4, 6, 7, 13, 15 et 16 ont été repassés à l'écran et montraient un fonctionnement gastro-pylorique normal.

La guérison fonctionnelle est donc complète dans tous nos cas, et ces résultats concordent avec ceux des autres auteurs.

2° Guérison anatomique

La guérison anatomique est-elle aussi obtenue ? La question a donné lieu d'abord à de multiples controverses. Nous avons vu, à propos de l'étude anatomo-pathologique de la maladie que, laissée à elle-même ou traitée par des moyens médicaux, l'hypertrophie pylorique persistait indéfiniment. Il en est d'ailleurs de même après une gastro-entérostomie ¹.

Deux points sont à considérer dans l'évolution de la lésion opérée :

1° *La brèche de la pylorotomie subsiste-t-elle* en laissant discontinu l'anneau musculaire ?

2° *Y a-t-il régression de l'hypertrophie musculaire ?*

Les documents à cet égard ne sont pas nombreux car la guérison habituelle après opération ne permet pas

1. Citons notamment un cas de Holt deux ans après l'intervention,

de fréquentes autopsies, et les morts rapides après intervention sont trop précoces pour permettre de juger la question.

Jusqu'à ces dernières années tous les faits apportés semblaient plaider en faveur de la persistance de la tumeur. Nous en retrouvons notamment dans la thèse de Pinel des cas observés plusieurs mois après l'intervention chirurgicale. Tous les autres auteurs ont affirmé avec lui que la tumeur pylorique persiste avec tous ses caractères, sans que parallèlement persistent des signes d'imperméabilité pylorique.

A l'encontre de ces faits, Rasonhoff en 1917 et Downes en 1920 avaient seuls apporté des observations où la tumeur avait disparu, dans un cas six mois après l'intervention, dans l'autre un an 1/2 après.

La question est alors reprise en 1922 par Mme Martha Wollstein, de New-York ¹ dans un document important un peu schématique. Son étude porte sur 23 cas, morts de 24 heures à deux ans après l'intervention, ce qui lui permet de décrire étape par étape l'évolution anatomique : elle constate que les cellules musculaires ne prennent aucune part active à la cicatrication de la plaie pylorique. C'est la sous-muqueuse qui rejoint les deux bords, puis les lèvres de l'incision se rapprochent, ne sont plus séparées que par une trame conjonctive qui diminue d'épaisseur, et deux ans après on n'aperçoit plus que difficilement la cicatrice. A cette époque le pylore ne présente plus de dureté anormale.

1. M. Wollstein, *American journal of diseases of children*, juin 1932.

Le premier travail français à l'appui de la thèse de Rasonhoff, Downes, Rachford et Mme Wollstein est apporté en 1928 à la Société de chirurgie, puis à la Société de pédiâtrie ¹, par MM. Lesné, Fredet et Coffin. C'est le cas d'un enfant mort d'infection intercurrente trois mois après l'intervention : l'estomac est normal sans adhérences, on ne peut trouver trace des deux incisions de la pylorotomie. La consistance ne ressemble en rien à celle de la tumeur incisée trois mois auparavant et le canal pylorique est largement perméable et souple. L'épaisseur de la couche musculaire est de 2 mm. 7 contre 5 à 6 mm au moment de l'intervention. Sur les coupes on voit une cicatrice presque linéaire mais discontinue, allant de la surface péritonéale à la sous-muqueuse, traversée en nombre de points par les fibres lisses de la circulaire.

Ainsi dans le cas de MM. Lesné, Fredet et Coffin, il y a restitutio ad integrum presque complète avec disparition de la brèche musculaire et diminution considérable de l'épaisseur de l'organe.

Il semble bien que le premier point est moins fréquent que le deuxième. *M. Lereboullet et M. Veau*, à la discussion de cette communication, font des réserves à ce sujet, et à la séance suivante ², *MM. Lereboullet, Arousseau et Saint-Girons rapportent* les cas de deux enfants opérés par Arousseau après avoir présenté les signes classiques d'une sténose du pylore typique.

1. 21 juillet 1928-15 janvier 1929, Lesné, Fredet et Coffin.

2. P. Lereboullet, Arousseau et Fr. Saint-Girons, Société de pédiâtrie, 22 janvier 1929.

« Chez tous deux fut trouvée une tumeur olivaire typique,
« et fut pratiquée une pylorotomie extra-muqueuse. Chez tous
« deux les suites opératoires furent excellentes, avec cessation
« des vomissements et reprise de poids. Mais tous deux succom-
« bèrent à des complications intercurrentes, l'un 4 mois après
« l'intervention à une broncho-pneumonie tuberculeuse bila-
« térale, l'autre 13 jours après l'opération à un coup de cha-
« leur suivi de diarrhée cholériforme.

« Chez tous deux nous avons constaté à l'autopsie que
« *l'incision opératoire était parfaitement perceptible sous forme*
« *d'une dépression profonde* d'un demi-centimètre et large
« à peu près d'autant (sauf naturellement à ses deux extré-
« mités); nous n'avons donc nullement un pylore cicatrisé
« comme dans les cas cités précédemment ».

L'autopsie du premier cas (Obs. I C..., Marguerite) mon-
tre des lésions bilatérales diffuses de broncho-pneumonie
tuberculeuse avec volumineuse adénopathie médiastinale et
gros ganglion caséux.

Le pylore examiné du côté gastrique comme du côté duo-
dénal est parfaitement perméable. *La section opératoire de la*
muscleuse persiste sous forme d'une dépression très nette, et
sur coupe transversale faite avant de pratiquer les recherches
microscopiques, on voit nettement une gouttière persistant
au niveau de la pylorotomie, limitée des deux côtés par la
muscleuse sectionnée.

Sur les coupes histologiques colorées à l'hématéine-éosine,
à l'hématéine Van Gieson et à l'histopolychrome de Gaussen,
l'aspect ne s'est pas conservé, après le séjour dans les différents
fixateurs, la déshydratation et l'inclusion. La coupe a pris un
aspect ovalaire, et la dépression opératoire a disparu complète-
ment, mais on voit bien néanmoins la disparition de la mu-
s-
culeuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Coloration hématéine-éosine, héma-
téine Van Gieson; histopolychrome de Gaussen.

I.) *A l'œil nu.* La coupe a un aspect ovale, assez régulier ;

la muqueuse est normale et égale partout, la couche musculaire est fort épaisse dans les deux tiers de l'anneau pylorique ; et dans le dernier tiers au contraire, elle est réduite à une très mince couche (zone opératoire.)

II.) *Au microscope* (fig.7). — a) *muqueuse* complète et intacte sur toute son étendue. Quelques rares faisceaux conjonctifs, très minces, se glissent entre les glandes ; la muqueuse se soulève formant trois villosités à pédoncules conjonctifs.

b) *muscularis mucosae*. Normale.

c) *chorion*. Normal dans sa plus grande partie, épaissi nettement à la partie moyennne de la zone opératoire.

d) *musculeuse*. Cette couche est fort différente suivant que l'on considère le tiers qui correspond à la zone opératoire, ou les deux tiers où le myome pylorique n'a pas été modifié par l'intervention.

1°. *zone opératoire*. La couche circulaire y est réduite à quelques faisceaux disséminés au sein du tissu conjonctif. La couche longitudinale a complètement disparu.

2°. *zone restante*. La couche circulaire, *fort épaisse*, a conservé sa direction générale ; elle est parsemée de quelques tractus conjonctifs.

La couche longitudinale est également parsemée de quelques faisceaux conjonctifs. A l'extrémité d'un des ovales elle est assez épaisse et contient plusieurs glandes muqueuses aberrantes.

La zone sous-séreuse est un peu épaisse ; par endroits, dépôts de fibrine.

L'autopsie du 2^e cas (obs. II, C. Bernard) n'a pas été possible, mais par la plaie opératoire on a prélevé le pylore, qui a été sectionné transversalement puis longitudinalement. *La section opératoire de la musculeuse est parfaitement visible sous forme d'une dépression marquée*, et sur la coupe transversale l'organe a un aspect aplati dans la partie qui correspond à la plaie opératoire ; cet aspect s'est intégralement conservé sur la coupe histologique que nous avons fait reproduire.



Fig. 8. — Coupe du pylore treize jours après l'intervention, montrant l'absence totale de la musculuse au niveau de la zone opérée.



Fig. 7. — Coupe du pylore quatre mois après l'intervention, montrant l'absence presque totale de la musculuse dans la zone opérée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Coloration hématoïdine Van Gieson ; histopolychrome de Gaussen.

I.) *A l'œil nu.* La coupe a un aspect nettement circulaire dans ses quatre cinquièmes : dans le dernier cinquième (zone opératoire) elle est au contraire aplatie, par disparition à peu près complète de la couche musculuse.

II.) *Au microscope* (fig. 8). — a) *muqueuse* complète et intacte sur toute l'étendue de la cavité. Partout de fines travées conjonctives se glissent entre les glandes.

b.) *muscularis mucosae.* Normale.

c.) *chorion.* Son épaisseur est normale dans la plus grande partie de la coupe. En trois points il est doublé par un faisceau conjonctif qui pénètre dans la musculuse ; notamment à la jonction des zones circulaires et aplatie, ce faisceau affecte une forme triangulaire.

d.) *musculuse.* Il importe de l'étudier séparément dans la zone aplatie, opératoire, et dans les quatre cinquièmes arrondie :

1°. *zone aplatie.* La couche circulaire y a disparu à peu près complètement ; c'est à peine si quelques fibres musculaires, mêlées à des fibres conjonctives, doublent le chorion. A plus forte raison on ne retrouve dans cette zone aucune trace de la couche longitudinale.

b.) *couche longitudinale.* Elle est mêlée de fibres conjonctives nombreuses qui augmentent au niveau de la sous-séreuse.

En résumé :

Intégrité de la muqueuse et de la muscularis mucosae.

Très léger épaissement par endroits du chorion.

Interruption complète des couches musculaires au niveau de la pylorotomie ; conservation de la séreuse et de la muqueuse.

« La brèche pylorique, au lieu de se combler, peut donc persister, de telle sorte que la paroi gastrique n'est formée, outre

« la séreuse, que de la muqueuse doublée de son chorion et
« de quelques fibres conjonctives et musculaires, et ceci non
« seulement dans les semaines, mais encore dans les mois
« (quatre) qui suivent l'intervention. Comment expliquer une
« telle différence d'aspect avec les observations précédem-
« ment cotées ? Peut être la technique employée n'a t-elle
« pas été complètement identique dans les divers cas. »

Ces faits montrent que la brèche opératoire subsiste si on a suffisamment écarté les lèvres de l'incision. Dans ces cas la musculature est encore nettement hypertrophiée.

Il en est de même encore dans un cas de MM. H. Rocher et L. Pouyanne ¹, décédé un mois après l'intervention.

Il semble donc possible d'admettre actuellement que, *suivant la technique employée, il persiste ou non une brèche musculaire et que la disparition de l'hypertrophie peut se produire à la longue.*

Mais, même alors qu'il y a restitutio ad integrum de l'anneau musculaire, *la section de tous les filets nerveux suffit à permettre la fonction normale.*

1. Soc. de Péd., 16 janvier 1934).

CONCLUSIONS

I. La sténose hypertrophique du pylore, *malformation congénitale*, caractérisée par *l'hypertrophie de la musculuse*, a actuellement une autonomie anatomique, clinique et thérapeutique suffisamment établie pour qu'on puisse en préciser dans une étude d'ensemble la *symptomatologie caractéristique*.

II. Le syndrome clinique qui la révèle *impose en effet le diagnostic par la juxtaposition d'un ensemble de signes* : L'enfant, le plus souvent un *garçon*, après un *intervalle libre* de quelques jours à quelques semaines, présente des *vomissements en jet*, avec *constipation* habituelle et *dénutrition* marquée. L'examen permet de percevoir la tension *de l'épigastre*, les *ondulations péristaltiques* et souvent la *tumeur (olive pylorique)*.

III. A ces signes à eux seuls révélateurs, viennent s'ajouter les données de *l'examen radiologique*, traduisant dans l'immense majorité des cas :

la lutte péristaltique,
la lenteur de l'évacuation.

IV. *Les autres signes* (tubage, examen chimique du sang), si intéressants qu'ils soient, *n'ont qu'une importance pratique secondaire.*

V. *Le diagnostic différentiel* se pose avec les vomissements d'autre nature et principalement ceux liés au *pylorospasme*. Ces deux maladies qui s'opposent par de nombreux points ne prêtent en réalité que très rarement à confusion.

VI. *Le traitement médical*, long, complexe et incertain dans ses effets est *pratiquement impossible à mettre en œuvre* dans l'immense majorité des cas et ne peut que retarder fâcheusement l'acte opératoire.

VII. *Le diagnostic posé commande donc l'intervention chirurgicale*, l'opération de Fredet-Rammstedt suivant la technique actuelle et pratiquée par un chirurgien expérimenté. Cette opération est simple, facile, rapide et efficace avec une mortalité opératoire minime, surtout si on intervient assez tôt.

VIII. *Les suites opératoires éloignées*, qu'il y ait ou non *restitutio ad integrum*, montrent que *la guérison fonctionnelle est complète et définitive.*

Vu :
Le Doyen :
ROUSSY.

Vu :
Le Président de la thèse :
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne publions ici que la liste des principaux ouvrages consultés pour ce travail; jusqu'à l'année 1927 nous ne faisons figurer ci-dessous que les auteurs cités au cours de notre étude. On trouvera des bibliographies complètes dans les thèses antérieures.

ABT, ISAAC A. and A. STRAUSS. — Clinical study of 221 operated cases of hypertrophic congenital pyloric stenosis (*Med. clin. of North America*, t. IX, N° 5, p. 1305-1315-1926).

ALARY (E.). — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (Thèse de Paris, 1921).

APERT (E.) et BIGOT. — Sténose pylorique du nourrisson (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, N° 4, p. 303-307, 1921).

BADOLLE. — Sténose hypertrophique et hypotrepisie (*Lyon chirurgical*, N° 29, p. 211-213, mars-avril, 1932).

BALAN (N.J.). — Über den sogenannten «Pylorospasmus» bei Säuglingen (*Arch. f. Kinderheilk.*, t. CXXIV, p. 81-98, 1924).

BARBIER. — Un cas de sténose hyp. du pyl. chez le nourrisson (*Soc. pédiatrie*, 1927).

BARD (L.). — Du mécanisme et de la pathogénie de la maladie pylorique du nourrisson (*Progr. méd.*, t. LVI, N° 14, p. 557-565, 1928).

BARLING (Seymour). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. The results of Rammstedt's operation (*The Lancet*, t. CCXIII, N° 10, p. 492-494, 1927).

BARRET (G.). — Les signes essentiels de la sténose du pylore (*Soc. de Radiologie médicale de France*, 8 nov. 1921).

BARRET (G.), et CHAUFFOUR (H.). — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson (*Presse médicale*, année XXX, N° 83, p. 897 à 899, 1922).

BARRET. — Sur le diagnostic radiologique de la sténose du pylore du nourrisson in « Les affections des voies digestives dans la première enfance. Rétrécissement du pylore, p. 152-153, 1923.

BIRK (W.). — Innererliche oder chirurgische Behandlung des Pfortnerkrampfes der Säuglinge? (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, t. VL, p. 481-485, 1930).

- BISCHOFF** (Hans). — Zur Behandlung des pylorospasmus bei Säuglingen (*Ther. Gegenw.*, t. LXX, p. 65-70, 1929).
- BLOCK-WALTER**. — Bemerkungen zum Pylorospasmus (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, t. IIIL, n° 3M4, p. 281-311, 1929).
- BOLLING, RICHARD**, (W). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Review of 454 cas in which the Fredet-Rammstedt operation was performed (*Journal of the American medical association*, t. LXXXV, N° 1, p. 20 à 24, 1925).
- BRUCE** (James W.). — Medical treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis (*Southern med. journ.*, t. XXVI, N° 12, p. 923-926, 1923).
- CALINICH** (G.) et **ZENKER** (R.). — Résultats de l'opération de Rammstedt chez les enfants (*Deutsche Ztschr. f. chir.*, N° 239, p. 444-452, 1933).
- CARDENAS** (Jaime) y **PASTOR**. — Estado actual del estudio clinico y doctrinal de la estonosis pilorica del lactante (Tesis doctoral, Madrid, 1925).
- CAULFIELD** (E.G.). — Familial incidence of pyloric stenosis (*Amer. journ. of dis. of cyhildren*, t. XXXII, N° 5, p. 706-70:, 1926).
- COFFIN** (M.). — Contribution à l'étude de l'estomac du nourrisson. (Thèse, Paris, 1927).
- COFFIN** (N.). — La sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez le nourrisson (*Rev. de méd.*, t. IIIL, p. 859-890, 1927).
- COFFIN** (M.) et **MENGÉ** (P.). — Sténose pyl. par hypertrophie musculaire chez un enfant de 27 mois (*Bull. Soc. de péd.*, 19 déc. 1933).
- CROHN, BURRIL** (B.). — Congenital pyloric stenosis in adult life (*Journ. the Amer. med. assoc.*, t. XC, N° 3, p. 197 à 199, 1928).
- CZERNY** et **KELLER** (A.). — Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, t. I, p. 566 et 587.; t. II. p. 417-420. Leipzig und Wien. Franz Deuticke, 1928.
- DELON**. — Les vomissements spasmodiques des nourrissons. Leur traitement par les rayons ultra-violets, (*Ann. de l'Inst itut d'actinol*, 1926, 0. 58-61).
- ECKESTEIN** (A.). — Ueber die gesteigerte Erregbarkeit des Brechzentrums als Ursache des pylorospastischen Erbrechens und ihre Bekämpfung durch den Danerschlaf (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, t. VL, p. 423-438, 1928).
- ESCARDO** (F.) et **RIVARO** (L.T.). — Estonosis pilorica del lactante, (*Semana med.*, N° 1, p. 1901-1905, 1933).
- EXCHAQUET**. — Note sur un cas de sténose hypertrophique du pylore, (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, t. XXI, N° 3-4, p. 246-150, 1923).
- FEER** (R.). — Ueber Pylorospasmus und Pylorusstenose (*Verch d. ges. f. Kinderheilk.*, 1908, p. 125-32).
- FEER** (E.). — Die angeborene Pylorusstenose (Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann, 3 Aufl. t. III, p. 244-265, 1924).

- FINDALY. — The treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis Medecine versus surgery (*Brit. journ. of children, dis.*, t. XX, N°229-231, p. 1-16, 1923).
- FINKELSTEIN (H.). — Ueber angeborene Pylorusstenose in Säuglingsalter (*Jahrb. für Kinderheilk.*, t. III, p. 105-117, 1896).
- Zur Pathologie und Therapie des habituellen Erbrechens und des Pylorospasmus der Säuglinge (*Therapie der Gegenw.*, t. LXVI, p. 212-216, 1925.).
- Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, p. 690-704, Julius Springer, Berlin, 1924.
- FLAMINI (Mario). — Vomiti essenziali dei lattanti, terapia del calcio ed azione curativa della vitamina D. (*Clin. Pediatr.*, t. X, p. 88-97, 1928)
- FORAMITTI (C.). — Die operative Behandlung des Pylorospasmus mittels Dilatatio pylori (*Gahrh f. Kinderheilk.*, t. CIV, p. 127-147, 1929).
- FRAINKIN, ALLAR et BURRIL. — Spasme et sténose pyloro-duodénales chez deux nourrissons (*Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France*, t. XIII, n° 122, p. 17-183, 1925).
- FREDET (Pierre) et LESNÉ (Edmond). — Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. résultat anatomique de la pylorotomie sur un sujet traité et guéri depuis trois mois (*Bull. Soc. nat. chir.*, t. LIV, p. 1050-1059, 1928).
- FREDET (Pierre). — La cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par la pylorotomie extra-muqueuse (*Jour. de chir.*, t. XXIX, N° 4, p. 385-408, 1927).
- La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (*Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. III, N° 11, p. 451 et 471, 1921).
- FREDET (Pierre) et GUILLEMOT (L.). — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (*Ann. de gyn. et d'obst.*, Paris, 1910, p. 604-629).
- DUFOUR (H.) et FREDT (P.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical (*Rev. de chirurgie*, t. XXXVII, N° 2, p. 208-254, 1908).
- FRISCHMANN (N.M.). — Die Diagnostik der Kongenitalen « Pylorusstenose » In Säuglingsalter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. CXXVI, p. 95-106, 1929).
- GARLAND (Joseph). — Choice of treatment in congenital pyloric stenosis (*Boston med. a surg. journ.* t. IVCC, N° 23, p. 951-953, 1927).
- GÉNÉVRIER (G.). — La Mal. pyl. du nourrisson, (*Rev. d'hyg. et de méd. infantiles*, 1911, p. 105-241).
- GRAY (H.), TYRREL and REYNOLDS (F.N.). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis : an analysis of 50 operations (*Brit. med. journ.*, N° 317, p. 891-894, 1921).
- GOLDSCHMIDT (Léopold). — Bemerkungen zu der Arbeit « Ueber die gesteigerte Erregbarkeit des Brechzentrums, usw » von A. Eckstein, (*f. Kinderheilk* 45 band, Heft Le), (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, t. XLVII, p. 163- 1929).

- GRULEE, (C.G.) et LEWIS (D.). — Diagnostic et traitement de la sténose congénitale du pylore (*Arch. de med. des Enfants*, t. XX, p. 57-87, et 113-130, 1917).
- HAAS (Sidney V.). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis and its treatment by atropin (*Journ. of the Amer. med. association*, t. LXXIX N° 16, p. 1314-1318, 1922).
- HAKKI (C.). — Résultats de la pylorotomie de Fredet dans la sténose hypertrophique de l'enfant, 20 cas (*Rev. de chir. Paris*, t° LI, p. 802-808, 1932).
- HARTMANN (A.) et MARIE MORTIN. — Chemical changes occurring in the body as the result of certain diseases. The effects of diarrhea, vomiting, deshydration and oliguria on the acid base balance of the plasma of infants with mastoiditis (*Amer. journ. of dis. of child.*, t. XXXV, N° 4, p. 557-575, 1928).
- HEILE. — Zur Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge (*Deutsch med. Wochenschr.* 1922, II, p. 1453-1455).
- HEUBNER (O.). — Ueter Pylorospasmus (*Vierh d. Ges. f. Kinderheilk.* 1906, p. 213-220).
- HIRSCHSPRUNG (H.). — Falle von angeborener pylorusstenose, Bobach-bei : Säuglingen (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXVIII, p. 61-62, 1888).
- HUNSDÖRFER (B.). — Zur operativen Behandlung der Hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge (*Munch. med. Wochenschr.*, t. LXXIV, N° 40, p. 1697-1700, 1927).
- Weber Rammstedt'sche operation und Loretasche Dehnung (*Dtsch. Chir.*, t. CCXII, p. 330-338, 1928).
- HUTTER (K.). — Frühjahrgipfel beim pylorospasmus der Säuglinge (*Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. und. chir.*, t. XLI, p. 9 à 12, 1928).
- IBRAHIM (J.). — Die Pylorusstenose der Säuglinge (*Ergehn. d. inn. Med. u. Kinderheilk*, t. I, p. 208-272, 1908).
- Die interne Behandlung der Spastischen Pylorusstenose der Säuglinge (*Ergehn. d. inn. Med. u. Kinderheilk*, t. XXIV, p. 233-253, 1923).
- Diskussion (*Verh. d. Ges. f. Kinderheilk*, 1908, p. 140).
- JACOBSON (A.). — Zur operativen Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Ueber weitere Entwicklung operativgeheilte kinder (*Arch. f. Klin. chir.*, t. CVL, p. 189-202, 1927).
- KELLET (C.E.). — Incidence of congenital hypertrophic stenosis in xviii and xviii centuries (*Arch. dis. Childr.*, N° 8, p. 323-328, 1933).
- KEMBS (B.). — Zur Diagnose und Therapie des sogenannten Pylorospasmus (*Arch. f. Kinderheilk*, t. LXXXVIII, p. 81-95, 1929).
- JIRSCHNER. — Die operative Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge (*Arch. klin. chir.*, t. CLII, p. 509-531, et p. 172-184, 1928).
- Die operative Behandlung der Pylorusstenose des Säuglinge (*Zeitreldt, f. Chir.*, t. LIV, N° 50, p. 3146-3150, 1927).

- KNOFLACH (J.G.). — Pylorostenose des Säuglings, (*Mitt. a. d. Grenzgeb d. med. und. chir.*, N° 43, p. 236-259, 1933).
- LEPAGE (C.P.). — Pyloric and duodenal stenosis in mongolian children, (*Brit. M.G.*, N° 2, p. 350, 20 août 1932).
- LAUMAN (T. H.) et HAHONEY (P.G.). — Study of 425 cases treated by pylorotomy (*Surg. gynec., and sten.*, N° 5, p. 205-109, 1933).
- LANGE (R.). — Bemerkungen zu der Mitteilung von Kirschner : « Die operative Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings », s. *Zentralbl.*, 1927, N° 50, p. 3146, (*Zentralbl. f. chir.*, t. XXXV, N° 27, p. 1669-1671, 1928).
- LESSERRE (C.). — Sténose par hypertrophie musculaire du nourrisson (*Journ. d'obst. et de gynéc. pratique*, n° 3, 9-18 décembre 1922).
- LEMAIRE (M.) et COLANERI (J.). — Le signe du « calibre pylorique » dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Bull. et mém. de la Soc. de radiologie méd. de France*, 12 mai 1925).
- LÉVY (M.). — Administration préopératoire du chlorure de sodium dans la sténose du pylore (*Presse méd.*, N° IXL, p. 1575-1576, 1933).
- LEIBOVICI (R.). — Sur quelques incidents de la pylorotomie extra-muqueuse pour sténose hypertrophique du nourrisson, (*Presse médicale*, 4 avril 1934).
- LELONG (M.) et AIMÉ (P.). — Les aspect radiologiques de l'estomac du nourrisson (*Soc. de péd.*, 21 nov. 1933).
- LAMSON (O.F.). — Treatment of accidental perforation of mucosa during Rammstedt operation. (*Surg. gynec. and obstetr.*, n° LVII, p. 398-399, sept., 1933).
- LEREBoullet (P.) et BOHN (A.). — La sténose hypertrophique du pylore *Traité de médecine des enfants*, Masson, 1933.
- LEREBoullet (P.). — La sténose pylorique congénitale et son traitement (*Gazette des hopitaux*, 5 juillet 1933).
- LEREBoullet (P.) AUROUSSEAU et SAINT-GIRONS. — Constatations anatomiques dans deux cas de sténose du pylore opérés (*Bull. Soc. de Péd.*, 15 janv. 1929).
- LEREBoullet (P.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Journal des praticiens*, février 1930).
- LEREBoullet (P.) et SAINT-GIRONS (Fr.). — Comment examiner et traiter les nourrissons vomisseurs (*Journ. méd., Fr.*, t. XIV, N° 7, juillet 1925).
- LEREBoullet (P.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (Notes pratiques d'actualité médicale, juin-juillet 1930).
- LESLIE (O.) et ASHTON (M.D.). — Pyloric stenosis in mother and infant, (*Arch. of pediatrics*, t. IVL, N° 10, p. 651-2, 1939).
- LESNÉ (E.) et COFFIN (M.). — Diagnostic et traitement des sténoses pyloriques du nourrisson (*Le nourrisson*, t. XIV, p. 329 à 368, 1926).
- Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique de l'estomac du nourrisson (*Rev. franc. de Pédiatrie*, t. III, p. 613-640, 1927).

- Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, de symptomatologie fruste, d'évolution chronique. Echec du traitement médical. Pylorotomie ; guérison (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie, de Paris*, t. XXIV, p. 122-135, 1926).
- Contribution à l'étude du chimisme gastrique du nourrisson (*Compte rendu des séances de la Société de biologie*, t. IIIC, N° 19, p. 64-66, 1927).
- LESNÉ (E.) FREDET (P.) et COFFIN (M.). — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore ; examen anatomique du pylore trois mois après la guérison par pylorotomie extra-muqueuse. (*Bull. Soc. péd. Paris*, t. XXVII, p. 31-36, 1929).
- LIÈGE (R.). — La sténose par hypertr. musculaire du pylore du nourrisson, (*Clin. et laboratoire*, 20 octobre 1932).
- MAC HAFFIE (L.P.). — An early case of congenital pyloric stenosis (*Canadian med. assoc. journ.* t. XVII, N° 8, p. 946-7, a927).
- MARFAN (A.B.). — Sur les vomissements habituels des nourrissons (*Bull. de l'Ac. de Médec.*, t. IIIC, N° 21, p. 639-644, 1927).
- La maladie des vomissements habituels (*Le nourrisson*, t. VII, p. 76-102, 1919).
- Le rétrécissement congénital du pylore (*Le nourrisson*, t. VII, p. 129-146, 1919).
- Traitement de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement congénital du pylore (*Le nourrisson*, t. VII, p. 203-217, 1919).
- Les affections des voies digestives dans la première enfance, Paris, 1923, Masson édit., p. 81-172).
- MARFAN (A.) et LEMAIRE (H.). — Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels (*Bull. de la soc. de péd. de Paris*, 1921, N° 4, p. 205-254, 1921).
- MARFAN (A.B.), TURQUÉTY et DETRAY (G.). — Sur un cas de rétrécissement congénital du duodénum, (*Le nourrisson*, t. XII, N° 2, p. 101-106, 1924).
- MARTIN (André). — Deux nouveaux cas de sténose du pylore (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, t. XXIV, N° 45, p. 120-122, 1926).
- Deux cas de sténose congénitale du pylore. Intervention, guérison, (*Soc. de pédiatrie*, 18 novembre 1924).
- La sténose hypertrophique du pylore (*Semaine des Hop. de Paris*, 1925, p. 186, et 20 février 1926). (*Sud médical et chirurgical*, 15 juin 1926).
- Suites opératoires (*La médecine*, octobre 1929).
- MÉRY, GUILLEMOT et GENEVRIER. — Syndrome pylorique chez le nourrisson. Spasme du pylore. Sténose hypertrophique congénitale du pylore, (*La pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 352, 1910).
- MEUSNIER (R.). — Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons (Thèse, Paris, 1904-1905).
- MILLER (E.M.). — Emphasis on certain phases of treatment of congenital stenosis (*S. clin. North America*, N° 13, p. 1111-1115, oct. 1933).

- MOGGI DINO. — La funzione secretrice dello stommaco del lattante (*Rev. di clin. pediatr.*, t. XXV, p. 361-383, 1927).
- MONARD (S.). — Stenosis pylori congenita (*Acta Paediatr.*, t. VII, suppl. N° 2, p. 16-26, 1929).
- MONOD (R.C.) et BROCA (R.).¹ — Sténose hypertrophique du pylore. Indic. opérat. (*Bulletin médical*, N° 18, 1934).
- MOORE, LESLIE (H.). — Twins with hypertrophic pyloric stenosis (*Southern med. journ.*, t. XVII, N° 3, p. 187-188, 1924).
- Report of a case of hypertrophic pyloric stenosis, complicated with marked pylorospasm, (*Southern med. journ.*, t. XV, N° 9, p. 699-702, 1922).
- MORLET. — Traitement médical d'une sténose pylorique aiguë du nourrisson et résultats éloignés d'une pyloroplastie extra-muqueuse (opération de Fredet), (*Le nourrisson*), t. XII, N° 5, p. 350-354, 1924).
- Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Le nourrisson*, t. XIII, N° 24, p. 245-8, 1925).
- NOBÉCOURT P. — La tolérance des nourrissons pour le sucre ; les hautes doses de saccharose chez les tétés cachectiques (*Arch. de méd. des enfants*, t. XXX, N° 6, p. 313-338, 1927).
- Les hautes doses de sucre de canne chez les nourrissons cachectiques, (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, t. XXIV, N° 10, p. 332-6, 1926).
- Clinique médicale des Enfants, p. 40.
- NORRIS (W.J.). — Summary of twenty consecutive cases operated upon at children's hospital, Los Angeles, California, (*West Journ. Surger.*, N° 41, p. 337-390, juillet 1933).
- OCHSEMIUS K. — Zur Frage der Dosierung des Atropins bei Pylorospasmus (*Munch. med. Wochenschr*, 1929, I, p. 242-3).
- OMBRÉDANNE. — L'incision paracostale droite (*Bull. de la Soc. Nat. de chir.* 18 déc. 1926).
- *Précis clin. et op. de chir. infantile* (Masson, 3^e édit., 1932, p. 676-687).
- PATERSON (D.). — After care of congenital stenosis (*British med. journal*, N° 2, p. 1176-1177, 26 déc. 1931).
- PAAS (H.R.). — Traitement et résultats éloignés de la sténose hypertrophique de l'enfant (*Beitr. f. kiln. chir.* N° 155, p. 383-402, , 1932).
- PANCHET (V.). — Sténose pylorique du nourrisson (*Path. chir. ill.*, fasc. XVI, p. 1235-145, Doin, 1930).
- PEHU (M.). — La maladie pylorique du nourrisson (*Journ. de méd. de Lyon*, t. II, N° 25, p. 699-707, 1921).
- Six observations inédites de sténose pylorique chez les nourrissons, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris*, t. XXXVII, N° 7, p. 245-252, 1921).
- PÉHU (M.) et AUBERGE (A.). — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, t. XXVII, N° 6, p. 321-341, et N° 7, p. 398-421, 1924).
- PÉHU (M.) et BERTONG (P.). — Les enfants qui vomissent, *Bibl. de pathol. inf.*, (*L'expansion scientifique française*, Paris 1931).

- PÉHU (M.) et BONAFAE. — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore observés chez des nourrissons ; guérison sans intervention chirurgicale (*Journ. de méd. de Lyon*, t. IV, N° 90, p. 579-585, 1923).
- PÉHU (M.) et PINEL (X.). — La maladie pylorique du nourrisson (*Le nourrisson*, t. IX, p. 257-290, et 337-381, 1921).
- PÉHU (M.) et RENDU (André) et PINEL (X.). — Un nouveau cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de 6 semaines (*Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, t. XIX, N° 3, p. 148-153, 1921).
- PÉHU (M.) et RHEUTER (J.). — Un nouveau cas de sténose par hypertrophie du pylore guéri sans intervention chirurgicale (*Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, 1922, N° 6, p. 249-252).
- PEIFFER. — La sténose hypertrophique du pylore chez les nourrisson (Thèse, Strasbourg, 1933).
- PERRIER. — *Soc. chir. de Lyon*, 6 décembre 1928).
- PFAUNDLER (M.). — Zur Frage der Sagenannten Kongenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. (*Wiener klin. Woch.*, 1898, p. 1025).
- Demonstrationen über Kongenitale Pylorusstenose (*Vehr. d. ges. f. Kinderheilk.*, 1905, p. 257-259).
- Diskussion (*Verh. d. ges. f. Kinderheilk.*, 1906, p. 218 à 220).
- Diskussion (*Verh. d. ges. f. Kinderheilk.*, 1908, p. 139-140).
- Beiträge zur Frage der « Pylorusstenosen » in Säuglingsalter (*Gahrh. f. Kinderheilk.*, t. LXX, p. 253-310, 1909).
- Pylorusstenosen im Säuglingsalter (*Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann*, 2, Aufl. t. III, p. 193-211, 1910.)
- PINEL (X.). — La maladie pylorique (Thèse Lyon, 1921).
- PIRIE (G.R.). — Hyper-adrenalism and congenital hypertrophy of the pylorus (*Lancet*) 1919, résumé dans *Journ. of the Am. méd. assoc.*, t. LCCIII, p. 1164-1919.) et *Arch. de méd. des enfants*, t. XXIV, N° 4, p. 252-3, 1921).
- PONCEL (G.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson, Masson, 1934, *Marseille péd.*, 5 avril 1924 et 15 avril 1929).
- PRIESEL (Richard). — Ueber angeborene Pylorusstenose (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, t. LV, p. 579-585, 1928).
- RAMMSTEDT (C.). — Die operation der angeborenen Pylorusstenose (*Zentralbl. f. chir.*, 1913, p. 3 et 4).
- Zur operation des Pylorospasmus der Säuglinge (*Zentralbl. f. chir.*, t. IL, N° 36, p. 1329-1331, 1922).
- RIBADEAU-DUMAS (E.), CHABRUN, et WOLF. — Sténose du pylore. Mort imprévue pendant la période de restauration préopératoire (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, t. XXV, N° 10, p. 502-9, 1927).
- RIBADEAU-DUMAS (L.) et M^{lle} TISSERAND. — Sur un cas de sténose du pylore opéré (*Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, t. XXIV N° 45, p. 117-120, 1926).
- RIBADEAU-DUMAS (L.) et LÉVY (M.). — Importance de la détermination de la réserve alcaline et des chlorures du sang au cours de la sténose pylorique du nourrisson, 2 cas, (*Arch. de mal de app. digestif*, N° 22, p. 891-897, o t. 1932).

- ROGATS-JULIAN (L.). — Thick cereals and concentrated formulas : their value in pyloric obstruction and vomiting (*Arch. of pediatry*, t. VL, N° 1, p. 52-55, 1928).
- ROHMER (P.). — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson (*Les nourrisson*, t. IX, p. 215-222, 1921).
- ROUSSEAU, SAINT-PHILIPPE. — Contribution clinique à l'étude des vomissements à répétition des nourrissons, de leurs causes et du traitement qu'il convient de leur opposer (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. IIIC, N° 20, p. 612-614, 1927).
- RUBIN MITCHELL. — The association of pylorospasm and thymic enlargement in children (*Jour. of the Amer. Med. assoc.*, t. XC, N° 21, p. 1694-7, 1928).
- SCHNOHR (E.). — Modifications chimiques du sang et des tissus dans la sténose hypertrophique congénitale (*Acta praediat.*, N° 15, p. 49-80, 1932).
- SEIFFERT (N.). — Die Pylorusstenose der Säuglinge und ihre Behandlung (*Montatschr. f. Kinderheilk*, t. XXXVII, p. 43-63, 1927).
- STEEN (R.E.). — Congenital pyloric stenosis (*Britch. jour. med. sci.*, n° 40, p. 163-171, 1929).
- STRACHNANER (A.C.). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. A study based on 48 personnal cases (*Ann. of surg.*, t. LXXXIII, N° 1, p. 67-72, 1927).
- SUNER. — Considérations cliniques sur la sténose pylorique chez les nourrissons, *Paris méd.*, t. 53, p. 489 à 497, 1924, II).
- TERRIEN (E.). — Pseudosténoses du pylore chez le nourrisson (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, 1929, N° 9, p. 492 à 500).
- THOMSON (J.). — Observations on congenital hypertrophy on the pylorus (*Edinburgh med. journ.*, t. XXVI, N° 1, p. 1 à 20, 1921).
- THORLING (J.). — Our cases of operated pylorospasm. (*Acta paed.*, N° 14, p. 252-255, 1932).
- TISDALL (P.F.), POOLE (M.W.) and BROWN (Alan). — Pyloric stenosis of infants (*Americ. journ. of dis. of children*, t. XXXIV, N° 2, p. 180-186, 1927).
- VARIOT (G.). — Sur les causes des vomissements rebelles des nourrissons. Observations sur leur traitement par le lait en poudre intégral. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. VIII, N° 28, p. 1346-1353, 1927 et (*Prog. méd.*, t. LV, N° 44, 1694-:, 1927).
- VARIOT et CAILLIAN. — Rétraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale cardiaque chez un nourrisson. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XXXIX, N° 29, p. 1348 à 1352, 1925).
- VEAU (V.). — Sténose du pylore chez le nouveau-né. Pylorotomie (*Soc. de péd.*, 1921).
- En faveur de la pylorotomie contre la gastro-entérostomie (*Soc. de chir.*, 20 décembre 1922).

- VEAU. — Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore (*Soc. de chir.*, 24 nov. 1926).
- VOLLMER (H.) et SEREBRISYKI (G.). — Stoffwechselfathologie des pylorospasmus (*Zeitschr. f. kinderheilk.*, t. XII, p. 209 à 239, 1926)
- VARDEN (A.E.). — Hypertrophie stenosis in twins (*J. pediatr.*, N° 2, p. 493-397, 1933).
- VIGNOLI (G.). — Possibilité d'une modification de technique opératoire (*Sud. méd. et chir.*), 15 juin 1926).
- WARD, JOHN LA BRUCE. — The hypertonic infant, with special reference to pyloric obstruction (*Arch. of pediatr.*, t. IV, N° 11, p. 706-716, 1927).
- WEBER (W.). — Ueber eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenose der Säuglinge (*Berl. klin. Wochenschr.*, t. IIIL, p. 763-765, 1910).
- WEILL-HALLÉ (B. et R.) WEISSMANN-Netter. — Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Press méd.*, 30 N° 17, p. 181-183, 1922).
- WERNSTEDT (W.). — Beiträge zum Studium des Säuglings-pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit (*Jahrt. f. Kinderheilk.*, t. LXV, p. 674-719, 1907).
- Beiträge zum Studium der Motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens (*Momtschr. f. Kinderheilk.*, t. VI, p. 65-74, 1907)
- Ueber spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (Beziehungsweise Pylorusenge). (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, t. VIII, p. 524-534, 1909).
- Ungelöste Probleme in der Pylorustenosefrage (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, t. XXV, p. 676, 693, 1923).
- WIEDHOP (F.O.) et BRUHL (H.). — Conservative and surgical treatment of spastic stenosis in infants. Indications and late observations after treatment. (*Deutsche. ztschr. f. chir.*, N° 238, p. 653-670, 1933).
- WIENER (C.). — Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge durch Röntgenbestrahlung (*Jahrt f. Kinderheilk.*, t. CXXII, p. 113-122, 1929).
- WILLEBRAND (H.). — Ueber die operative Behandlung von Pylorospasmus bei Säuglingen (*Acta paedisar.*, t. VII, suppl. N° II, p. 27-37, 1928).
- WOLF (P.). — Die Pylorusstenose der Neugeborenen (*Munch. med., Wochenschr.*, 1929, I, p. 241-242).
- WOLFGAING (Sidney). — Congenital extrinsic duodenal obstruction and pyloric stenosis. Differential diagnosis. Report of two cases (*Arch. of pediatr.*, t. XLVI, N° 3, p. 182-187, 1929).
- WOLLSTEIN (Martha). — Healing of Hypertrophic pyloric stenosis after the Fredet-Rammstedt operation (*Amer. journ. of dis. of childr.*, t. XXIII, N° 26, p. 511-517, 1922).
- YOVANOVITCH (Branca). — Nouvelle contribution à l'étude de la maladie pylorique du nourrisson (Thèse, Lyon, 1926).
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	13
<i>Historique</i>	15
<i>Anatomie pathologique</i>	23
<i>Pathogénie</i>	33
<i>Etude clinique</i>	43
Observations	45
Fréquence	71
1° Sexe	73
2° Intervalle libre	76
3° Vomissements	78
4° Constipation	82
5° Dénutrition	84
6° Voussure et tension épigastrique	86
7° Ondulations péristaltiques	87
8° Tumeur pylorique	89
<i>Examens complémentaires</i>	93
1° Examen radiologique	93
2° Tubage	102
3° Syndrome humoral	103
<i>Evolution et terminaison</i>	105
<i>Formes cliniques</i>	110
<i>Diagnostic</i>	113
<i>Traitement</i>	121
Traitement médical	122
Traitement chirurgical	125
Historique	125
Opération de Fredet-Rammstedt	129
Suites opératoires	136
<i>Avenir éloigné des opérés</i>	145
<i>Conclusions</i>	153
<i>Bibliographie</i>	155

